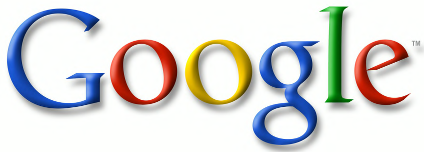
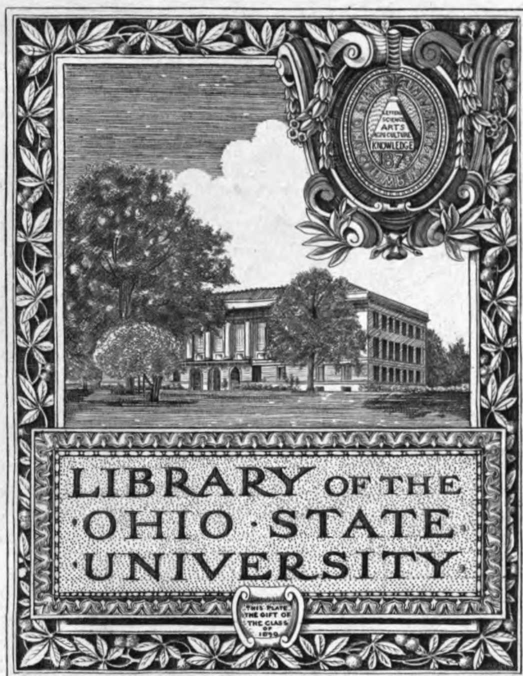




LIBRARY OF THE
·OHIO·STATE·
·UNIVERSITY·
THIS PLATE
THE GIFT OF
THE CLASS
OF
T.E.F.
1907
A.N.M.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **A. GUILLEBEAU**, Professor in Bern, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor und ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Reichstierarzneischule in Utrecht (Holland), Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Dreiundvierzigster Band.

Mit 5 Tafeln, 40 Abbildungen und 13 Kurven im Text.

BERLIN 1917.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

INHALT.

Erstes Heft.

Zweites und Drittes Heft.

Viertes und fünftes Heft.

Sechstes Heft.

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1915/16.

Von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz**,
derzeitigem Rektor.

Das Lehrpersonal der Tierärztlichen Hochschule hat im vorigen Berichtsjahre schmerzliche Verluste durch den Tod des Professors Dr. Kärnbach und des Repetitors Dr. Schlemmer erlitten. Beide blieben auf dem Felde der Ehre. Im Amte verblieben danach im Berichtsjahre 10 Professoren, 2 Abteilungsvorsteher, 8 Repetitoren, 1 Apotheker, 18 Assistenten, 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter. Von diesen standen im Felde 2 Professoren, 6 Repetitoren, 16 Assistenten, die nur teilweise durch Hilfskräfte ersetzt werden konnten.

Es verblieben für die Lehrtätigkeit 8 Professoren, 2 Repetitoren, 1 Apotheker, 7 Assistenten, 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter, 5 Dozenten im Nebenamt.

Im Sommersemester 1915 waren 171 Studierende (einschließlich 110 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 137 Preußen, 28 aus anderen Bundesstaaten und 6 Ausländer. Dazu kommen noch 6 Hospitanten, zusammen also **177** Personen.

Im Wintersemester 1915/16 waren 130 Studierende (einschließlich 82 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert und zwar 111 Preußen, 16 aus anderen Bundesstaaten und 3 Ausländer. Hierzu 4 Hospitanten, zusammen also **134** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind Ostern 1915 8 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 7 „genügend“; dagegen erhielt einer die Zensur „ungenügend“. Im Juli 1915 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 8 Kandidaten. Von diesen bestanden 5 „gut“, 2 „genügend“; dagegen er-

ihelt einer die Zensur „ungenügend“. In die im Oktober 1915 abgehaltene Prüfung sind 6 Kandidaten eingetreten, diese erhielten folgende Zensuren: 2 „genügend“, 3 „ungenügend“. 1 Kandidat mußte infolge Zurückberufung zum Militär die Prüfung unterbrechen. Im Januar 1916 haben sich keine Kandidaten der Prüfung unterzogen.

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 114 Kandidaten, von denen 66 Kandidaten den naturwissenschaftlichen Abschnitt der tierärztlichen Vorprüfung bestanden haben. Es erhielten das Gesamturteil „sehr gut“ 3, „gut“ 25 und „genügend“ 38 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1915, 76 Kandidaten mit Erfolg erledigt. Es erhielten die Zensur „gut“ 11, „genügend“ 51 Prüflinge. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 14 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde zwölf Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Kurse wurden während der Kriegszeit nicht abgehalten.

Aus Staatsmitteln wurden 2 Stipendien zu 300 M. und 5 Stipendien zu 150 M. gezahlt.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

welche in der Zeit vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 von der Tierärztlichen Hochschule angenommen sind.

1. Betzler, Max, Wird aus Glykolsäureamid a-Oxyisobuttersäure und a-Aminoisobuttersäure im Organismus Zucker gebildet?
2. Thalau, Arthur, Ueber Fumarsäure und d-Alanin und ihre Beziehungen zur Glykoneogenie.
3. Herrfarth, Fritz, Ueber alimentäre Galaktosurie.
4. Burger, Wilhelm, Untersuchungen über das Verhalten fumarsaurer Salze als Zuckerbildner.
5. Syring, Karl-Ernst, Ein Beitrag zur Laryngoskopie der Rachen- und Kehlkopfkrankheiten des Pferdes.
6. Gutsche, Walter, Anatomisch-exterieuristische Messungen an Trakehner Pferden.
7. Carlé, Otto, Darstellung und Eigenschaften der Phenolester der Methionsäure.
8. Schulz, Richard, Zuckerbildung aus i-Alanin und Propionsäure im Tierkörper.
9. Rodenbeck, Wilhelm, Die Wirkung des Hedonals im Phloridzindiabetes.

10. Schulz, Paul, Zur Kenntnis der Schußverletzungen des Pferdes im Felde.
11. Wüstenberg, Hermann, Besitzt der lebende Milzbrandbazillus eine Kapsel? — Unter welchen Einflüssen entsteht die Kapsel?
12. Pingel, Hans, Beiträge zur Frage der Zuckerbildung aus einigen ungesättigten Säuren und Azetaldehyd.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz.

Der Besuch der Vorlesungen und Uebungen in den beiden Semestern des abgelaufenen Berichtsjahres 1915/16 war ein regelmäßigerer und stärkerer als im ersten Kriegshalbjahr. Die histologischen und mikrotechnischen Uebungen des Sommersemesters 1915 wurden besucht von insgesamt 30 Studierenden. An den Präparier- und Exenterierübungen des Wintersemesters 1915/16 nahmen 48 Studierende teil (25 Zivilstudierende, 23 Studierende der M.-V.-A.). Für diese Uebungen wurde an Material verbraucht: 14 Pferde, 12 Hunde, 10 Pferdefüße, 28 Pferdeaugen, 12 Rinderfüße, 2 Rinder- und 2 Schafsmägen. Zu Zwecken des histologischen Kursus kamen außerdem im Etatsjahre verschiedene kleinere Tiere, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Tauben, Frösche, Salamander usw. zur Verwendung. Zu wissenschaftlichen und Demonstrationszwecken wurde eine größere Anzahl von Eingeweiden und Organen der verschiedenen Haustiere verbraucht.

Der Direktor des Instituts, Herr Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz, steht ebenso wie die beiden Assistenten, Herr Oberveterinär Dr. Buchal und Herr Dr. Drahn, noch im Felde. Herr Geheimrat Schmaltz wurde durch die Verleihung des Eisernen Kreuzes 1. Klasse ausgezeichnet.

Einen schmerzlichen Verlust hat das Institut erlitten durch den Tod eines langjährigen Beamten, des Maschinenmeisters G. Hornig. Tüchtig in seinem Fach und von regstem Interesse für das Institut, hat er, obwohl schon längere Zeit krank, ohne sich Schonung zu gönnen, in treuer Pflichterfüllung bis zum Letzten auf seinem Posten ausgeharrt. Ehre seinem Andenken.

i. V.: Dr. A. Thieke.

Medizinisch-forensische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektionskrankheiten.						
Rotz	76	—	—	—	75	1
Untersuchung auf Rotz	3	—	—	—	3	—
Brustseuche	1	1	—	—	—	—
Influenza	19	15	—	—	—	4
Druse	2	2	—	—	—	—
Petechialfieber	6	6	—	—	—	—
Starrkrampf	9	2	—	2	1	4
Stomatitis pustulosa contagiosa	1	1	—	—	—	—
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	5	1	3	—	1	—
Ruptur des rechten Großhirnschenkels	1	—	—	—	—	1
Zerebellare Ataxie	1	—	—	—	1	—
Spinale Lähmung	2	—	1	—	1	—
III. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Akute Endokarditis	1	—	1	—	—	—
Chronische Endokarditis	1	—	—	1	—	—
Chronische Herzerweiterung	1	—	—	1	—	—
Kardiale Wassersucht	1	—	1	—	—	—
Thrombose der hinteren Aorta	1	—	—	1	—	—
IV. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Katarrh der oberen Luftwege	1	1	—	—	—	—
Lymphosarkom der linken Kehlgangslymphdrüse	1	—	—	1	—	—
Karzinom der linken Oberkieferhöhle	1	—	—	—	—	1
Blutung aus d. rechten Luftsack	2	2	—	—	—	—
Chronische Stimmbandlähmung	1	—	—	1	—	—
Akuter Bronchialkatarrh	2	1	1	—	—	—
Sporadische Lungenentzündung	13	8	1	—	—	4
Chronisches Lungenemphysem	1	—	1	—	—	—
Brustfellentzündung	1	—	—	—	—	1
Lungenbrustfellentzündung	1	—	1	—	—	—
Latus	155	40	10	7	82	16

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	155	40	10	7	82	16
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Fremdkörper im Schlund . . .	3	2	—	—	—	1
Gastruslarven	1	1	—	—	—	—
Akuter Magendarmkatarrh . .	4	3	1	—	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	1	1	—	—	—	—
Magendarmentzündung	8	2	—	—	1	5
Dünndarmverstopfung	125	112	—	—	2	11
Akute Blinddarmverstopfung .	4	4	—	—	—	—
Chron. Blinddarmverstopfung .	10	—	—	—	1	9
Grimmdarmverstopfung	218	205	—	—	2	11
Mastdarmverstopfung	3	1	—	—	—	2
Axendrehung des Blinddarms .	1	—	—	—	—	1
Axendrehung des Grimmdarms	16	—	—	—	3	13
Dünndarmvolvulus	8	—	—	—	1	7
Abschnürung des Leerdarms .	5	—	—	—	—	5
Zerreißung der linken oberen Grimmdarmlage	1	—	—	—	—	1
Embolische Kolik	1	—	—	—	—	1
Bauchfellentzündung	1	—	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Posthitis	1	1	—	—	—	—
Durchstoßung der Blase . . .	1	—	—	—	—	1
Traumatische Blasenlähmung .	1	1	—	—	—	—
Embolische Nephritis	1	—	—	—	—	1
Diabetes insipidus	1	1	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	36	10	1	—	13	12
VIII. Verschiedene Krankheiten.						
Hautentzündung	1	1	—	—	—	—
Ueberanstrengung	15	6	1	—	8	—
Rehe	4	1	1	1	1	—
Allgemeine Sarkomatose . . .	1	—	—	—	—	1
IX. Allgemeine Untersuchung . .	1	1	—	—	—	—
Summa	628	393	14	8	114	99

Auf **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
		Transport	46
Sämtliche Hauptmängel . . .	19	Dummkoller und Dämpfigkeit .	1
Dummkoller	7	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	1
Dämpfigkeit	5	Dummkoller und Mondblindheit	1
Kehlkopfpfeifen	9	Dummkoller, Beißen u. Schlagen	1
Periodische Augenentzündung .	4	Kehlkopfpfeifen und Dämpfigkeit	5
Koppen	2		
Latus	46	Summa	55

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Pferde betrug demnach: **683**.

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde im Maul.	1	1	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Kopf	1	1	—	—	—	—
Othaematom	1	1	—	—	—	—
Adenofibrom in der Nase . . .	1	1	—	—	—	—
Tylom der Nasenscheidewand .	1	—	1	—	—	—
Nekrose der Nasenmuschel . .	1	1	—	—	—	—
Sarkom der Nasenhöhle . . .	1	—	1	—	—	—
Genickfistel	2	2	—	—	—	—
Fistel am Unterkiefer	2	1	1	—	—	—
Kystom am Unterkiefer . . .	1	1	—	—	—	—
Karzinom am Oberkiefer . . .	1	—	—	—	1	—
Osteosarkom am Oberkiefer . .	1	—	—	—	1	—
Osteom des Unterkiefers . . .	3	3	—	—	—	—
Myxofibrom der Nasenhöhle .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeins . . .	1	1	—	—	—	—
Plattenepithelkrebs an d. Gingiva	1	1	—	—	—	—
Latus	22	17	3	—	2	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	22	17	3	—	2	—
Sarkom der Oberkieferhöhle .	3	1	1	1	—	—
Fraktur des Oberkieferbeins .	1	1	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle .	1	1	—	—	—	—
Empyem der Stirnhöhle . . .	1	1	—	—	—	—
Wunde am Hals	2	1	—	—	—	1
Fistel am Hals	1	1	—	—	—	—
Fistel im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Vereiterung d. Lymphoglandulae submaxillares	1	1	—	—	—	—
Vereiterung der unteren Halslymphdrüsen	1	1	—	—	—	—
Laryngitis	1	1	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	14	14	—	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Vorbrust . . .	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Vorbrust . . .	1	1	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Bugbeule	5	5	—	—	—	—
Brustbeinfistel	1	—	1	—	—	—
Wunde an der Unterbrust . .	1	1	—	—	—	—
Myositis rheumatica	1	—	—	1	—	—
Herzschwäche	1	—	—	—	—	1
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	1	1	—	—	—	—
b) Bursitis	1	1	—	—	—	—
c) Widerristfistel	42	26	3	—	8	5
Wunde in der Flanke . . .	1	—	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	3	2	—	—	—	1
Wunde am Abdomen	1	1	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe . . .	4	4	—	—	—	—
Fistel auf der Kruppe	2	2	—	—	—	—
Prolapsus recti	2	1	—	—	1	—
Fistel an der Hüfte	1	1	—	—	—	—
Fistel am Sitzbeinhöcker . .	1	—	—	—	1	—
Paraproktaler Abszeß	1	1	—	—	—	—
Hämatom am Sitzbeinhöcker .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Tuber coxae . .	2	1	—	—	—	1
Fraktur der Darmbeinsäule . .	7	3	—	—	3	1
Fraktur im Pfannengelenk . .	3	—	—	—	3	—
Fraktur des Beckenbodens . .	3	2	1	—	—	—
Fraktur des Os ischii	3	3	—	—	—	—
III. Krankheiten d. Vorderschenkels.						
Abszeß an der Schulter . . .	1	1	—	—	—	—
Fistel am Schulterblatt . . .	1	1	—	—	—	—
Latus	142	102	9	2	18	11

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	142	102	9	2	18	11
Omarthritis	4	3	—	1	—	—
Fraktur des Humerus	1	—	—	—	1	—
Ellenbogenbeule	2	2	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Ellenbogengelenks	2	—	—	—	2	—
Wunde am Unterarm	3	3	—	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
b) Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
c) Kron- und Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	3	2	—	—	1	—
Fistel in der Fesselbeuge	4	2	—	—	2	—
Arthritis suppurativa des Krongelenks	1	—	—	—	1	—
Arthritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
b) Krongelenks	4	4	—	—	—	—
IV. Krankheiten d. Hinterschenkels.						
Thrombose der Schenkelarterie	1	—	—	1	—	—
Myositis am Hinterschenkel	1	—	—	1	—	—
Coxitis	3	2	—	—	1	—
Wunde am Hüftgelenk	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Oberschenkels	1	—	—	—	1	—
Wunde am Oberschenkel	1	—	—	—	—	1
Hämatom am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Kniefalte	3	3	—	—	—	—
Gonitis chronica	4	1	1	1	1	—
Gonotrochlitis	1	—	—	—	1	—
Wunde an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Hämatom an der Tibia	2	2	—	—	—	—
Fraktur der Tibia	2	1	—	—	1	—
Fistel am Unterschenkel	3	3	—	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	4	3	—	—	1	—
Zerreißung des Musculus tibialis	1	1	—	—	—	—
Bursitis praepatellaris	1	—	1	—	—	—
Wunde am Sprunggelenk	3	1	—	—	2	—
Papillom am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Arthritis serosa acuta des Sprunggelenks	2	2	—	—	—	—
Arthritis suppurativa d. Sprunggelenks	1	—	—	—	1	—
Hahnentritt	2	2	—	—	—	—
Latus	213	150	11	6	34	12

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	213	150	11	6	34	12
Spat	5	5	—	—	—	—
Wunde am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Piephacke	1	—	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Fistel am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Durchschneidung des gemeinschaftlichen Zehenstreckers	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis chronica der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk	3	2	1	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Fesselgelenks	1	—	—	—	—	1
Arthritis suppurativa des Krongelenks	1	—	—	—	—	1
Arthritis chronica deformans des Fessel- u. Krongelenks (Schale)	1	—	—	—	1	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	41	40	—	1	—	—
Kryptorchismus						
a) inguinaler	6	6	—	—	—	—
b) abdominaler	11	11	—	—	—	—
Schlecht heilende Kastrationswunde	2	2	—	—	—	—
Ovariotomie	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Euters	1	—	—	—	—	1
Lähmung der Blase	1	—	1	—	—	
Sarkom des Schlauches	1	1	—	—	—	
Paraphimosis	1	—	—	—	—	1
Hodensackbruch	5	3	—	1	—	1
Karzinom der Scham und Scheide	1	1	—	—	—	—
Endometritis	1	1	—	—	—	—
Penislähmung	7	7	—	—	—	—
Tylom am Penis	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Fistel an der Krone	9	8	1	—	—	—
Kronentritt	7	5	—	—	2	—
Abszeß an der Krone	1	1	—	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	1	—	—	—	—	1
Koronäre Phlegmone	3	1	—	—	—	2
Latus	333	253	15	8	37	20

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	333	253	15	8	37	20
Hufknorpelfistel	85	71	1	—	7	6
Hufknorpelverknöcherung	2	2	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	1	1	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	2	2	—	—	—	—
Pododermatitis gangraenosa	3	3	—	—	—	—
Pododermatitis hyperplastica	2	1	—	—	1	—
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	13	1	—	—	11	1
Hufkrebs	13	9	—	—	3	1
Nageltritt	6	4	—	—	—	2
Nekrose der Hufbeinbeugesehne nach Nageltritt	4	2	—	—	1	1
Podotrochlitis	3	3	—	—	—	—
Hornspalte	2	2	—	—	—	—
Hornsäule	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Hufbeins	1	—	—	—	1	—
Quetschung des Hufes	1	—	—	—	—	1
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	7	7	—	—	—	—
Treppengebiß	1	1	—	—	—	—
Zahnkaries	3	3	—	—	—	—
Zahnfistel	1	—	—	—	—	1
VIII. Krankheiten des Auges.						
Melanosarkom am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Adenofibrom am Auge	1	1	—	—	—	—
Periodische Augenentzündung	1	—	1	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis madidans	1	1	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	3	3	—	—	—	—
Dermatitis squamosa	14	14	—	—	—	—
Räude	8	5	—	—	3	—
X. Diversa.						
Marasmus	1	—	—	—	1	—
Lumbago	1	—	—	1	—	—
Melanosis	1	—	—	—	—	1
Multiple Botryomykose	1	1	—	—	—	—
Meningitis spinalis	1	—	1	—	—	—
Tetanus	2	—	—	—	1	1
Summa	522	394	18	9	66	35
Ferner 1 Eber kastriert	1	1	—	—	—	—
1 Schwein mit Nabelbruch	1	1	—	—	—	—

Die **Gesamtzahl** der in die Chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt 522 Pferde und 2 Schweine.

An diesen Tieren wurden 630 **Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsot-apparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Trepanation der						
a) Stirnhöhle	2	2	—	—	—	2
b) Nasenhöhle	5	—	—	5	5	—
c) Oberkieferhöhle	5	4	—	1	1	4
Tracheotomie	2	2	—	—	—	2
Zahnextraktion	7	1	—	6	6	1
Abraspeln der Zähne	12	5	—	7	7	5
Resektion von Teilen des Oberkiefers	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Unterkiefers	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	7	2	—	5	5	2
Operation von Knochenfisteln •	9	1	7	1	8	1
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagnischen Taschen	14	—	—	14	14	—
Exstirpation eines Adenofibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Tyloms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Kystoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Sarkoms	3	2	—	1	1	2
Exstirpation eines Osteosarkoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Osteoms	3	1	—	2	2	1
Exstirpation eines Karzinoms	3	—	—	3	3	—
Exstirpation eines Myxofibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Melanoms	3	—	—	3	3	—
Exstirpation eines Botryomykoms	1	—	—	1	1	—
Operation der Bugbeule	3	1	—	2	2	1
Operation der Vorderbrustbeule	3	—	—	3	3	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	246	213	26	7	33	213
Spaltung von Hämatomen	7	6	—	1	1	6
Operation der Hernia umbilicalis	4	—	—	4	4	—
Operation der Ellenbogenbeule	2	—	—	2	2	—
Kastration von Hengsten	40	38	—	2	40	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	6	—	—	6	6	—
b) abdominalen	11	—	—	11	11	—
Penisamputation	8	—	—	8	8	—
Ovariotomie	1	—	1	—	1	—
Operation der Hydrozele	4	—	—	4	4	—
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	1	—	1	—	1	—
b) Tendinitis chronica	2	—	2	—	2	—
c) Spat	5	—	5	—	5	—
Kutan gebrannt:						
a) Tendinitis chronica	1	—	1	—	1	—
b) Schale	6	2	4	—	4	2
c) Podotrochlitis chronica	3	—	3	—	3	—
Diagnostische Anästhesie	11	11	—	—	—	11
Latus	451	291	50	110	198	253

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsot-apparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Transport	451	291	50	110	198	253
Hahnentrittoperation (Durchschneidung des M. extensor digitalis lateralis)	2	2	—	—	—	2
Neurektomie der						
a) Nn. volares	3	—	3	—	3	—
b) Nn. plantares	1	—	1	—	1	—
c) Nn. medianus et ulnaris	1	—	1	—	1	—
d) Nn. tibialis et peronaeus	2	—	2	—	2	—
Scharfe Einreibungen:						
a) mit Distanzfeuer	6	6	—	—	—	6
b) ohne Distanzfeuer	3	3	—	—	—	3
Operation der Hufknorpelfistel	85	3	62	20	82	3
Exstirpation des verknöcherten Hufknorpels	1	—	1	—	1	—
Operation der Hornsäule	3	—	3	—	3	—
Operation der Hornspalte	2	—	2	—	2	—
Operation des Hufkrebses	13	—	13	—	13	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	6	—	6	—	6	—
Resektion des Strahlpolsters	4	—	4	—	4	—
Partielle Resektion der Hornkapsel . . .	28	5	23	—	23	5
Operation der Dermatitis verrucosa . . .	3	—	3	—	3	—
Diagnostische Operationen	16	4	11	1	12	4
Summa	630	314	185	131	354	276

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	22
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Rotz	4	Anämie	4
Druse	14	Parese der Nachhand .	2
Influenza	2	Diabetes	1
Brustseuche	1		
Angina	1		
Latus	22	Latus	29

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	29
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnkongestion	7
Encephalitis acuta	1
Hydrocephalus chronicus	6
Epilepsie	1
Leinefangen	3
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Nasenbluten	1
Herzhypertrophie	1
Dämpfigkeit	2
Herzklappenfehler	2
Endokarditis	1
Thrombose der hinteren Aorta	1
Myokarditis	1
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Atembeschwerden	1
Rhinitis simplex	1
Katarrh der oberen Luftwege	18
Laryngopharyngitis	13
Bronchitis catarrhalis acuta	11
Bronchitis catarrhalis chronica	15
Bronchiolitis	2
Pneumonia	19
Chron. Lungenemphysem	2
Pleuritis	3
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	2
Pharyngitis	1
Dyspepsie	38
Indigestion	26
Gastroenteritis catarrhalis acuta	28
Gastroenteritis catarrhalis chronica	17
Enteritis catarrhalis acuta	3
Enteritis catarrh. chronica	2
Krampfkolik	2
Latus	260

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	260
Windkolik	2
Ueberfütterungskolik	11
Verstopfungskolik	19
Chronische Kolik	1
Askariden	8
Gastruslarven	7
Oxyuren	2
Futtervergiftung	1
Abnorme Speichelsekretion	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Ischurie	1
Polyurie	1
Strangurie	1
Nephritis acuta	1
Cystitis catarrhalis	1
Blasenstein	1
Nymphomanie	3
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Phlegmone am Hals	3
Hämatom am Hals	2
Facialislähmung	1
Wunde an der Oberlippe	12
Wunde an der Unterlippe	8
Nekrose an der Unterlippe	2
Retentionszyste an der Oberlippe	1
Polypen auf der Nasenschleimhaut	1
Wunde auf dem Nasenrücken	2
Fraktur des Nasenbeins	1
Wunde auf der Stirn	2
Ekzem auf der Stirn	1
Empyem der Stirnhöhle	2
Neubildung in der Oberkieferhöhle	1
Empyem der Oberkieferhöhle	2
Fistel am Oberkiefer	2
Latus	364

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	364
Abszeß am Oberkiefer .	1
Neubildung a. Oberkiefer	1
Osteom am Unterkiefer	1
Papillom am Unterkiefer	2
Fistel am Unterkiefer .	2
Subparotidealer Abszeß.	1
Ladendruck	3
Epulis	1
Zungenwunde	3
Abszeß im Kehlgang . .	4
Neubildung im Kehlgang	1
Oesophagusdivertikel . .	1
Wunde in der Pharynxgegend	2
Struma	1
Wunde am Ohr	4
Wunde am Hals . . .	6
Dermatitis artificialis .	1
Abszeß im Genick .	1
Abszeß in der Parotisgegend	3
Ankylose des Kiefergelenks	1
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust . .	12
Phlegmone an der Brust	7
Abszeß an der Brust .	4
Brustbeinfistel	1
Neubildung an der Brust	1
Bursitis an der Vorbrust	6
Geschirrdruck	18
Bugbeule	8
Wunde am Widerrist .	7
Abszeß am Widerrist .	4
Hämatom am Widerrist	3
Widerristfistel	68
Phlegmone am Widerrist	5
Phlegmone am Unterbauch	8
Oedem am Unterbauch .	12
Abszeß in der Flanke .	1
Hämatom in der Flanke	4
Wunde in der Flanke .	8
Hernia umbilicalis . . .	2
Neubildung am Bauch .	1
Latus	584

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	584
Wunde am Schweif . .	1
Abszeß am Schweif . .	2
Nekrose d. Schweifwirbel	2
Beckenbruch	8
Melanom am After . .	7
Leistenbruch	1
Wunde am Schlauch . .	6
Tumor am Schlauch . .	4
Mastdarmvorfall	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Hämatom an der Schulter	2
Phlegmone	47
Abszeß an der Schulter	4
Fistel an der Schulter .	1
Hautsklerose a. d. Schulter	7
Kontusion des Schultergelenks	4
Omarthritis acuta . . .	63
Omarthritis chronica . .	11
Wunde am Ellenbogen .	7
Abszeß am Ellenbogen .	1
Lähmung des Nervus suprascapularis . . .	1
Periostitis am Ellenbogen	1
Ellenbogenbeule . . .	23
Periostitis am Oberarm	1
Hämatom am Vorarm .	1
Subfasciale Phlegmone .	4
Wunde am Karpus . .	13
Bursitis am Karpus . .	6
Fibrom am Karpus . .	1
Hämatom am Karpus .	2
Karpitis	19
Perikarpitis	4
Wunde am Metakarpus.	8
Abszeß am Metakarpus.	2
Exostose am Metakarpus	11
Tendinitis acuta . . .	53
Tendinitis chronica . .	26
Tendovaginitis	9
Struppiertsein	1
Tendogener Stelzfuß . .	11
Arthrogener Stelzfuß . .	2
Latus	962

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	962	Transport	1558
Wunde am Fessel . . .	37	Kontusion d. Kniegelenks	4
Oedem am Fessel . . .	1	Koxitis	21
Caro luxurians in der Fesselbeuge	6	Bursitis am Tuber coxae	3
Streichwunden	9	Bursitis trochanterica .	2
Periostitis am Fesselbein	23	Wunde am Hüftgelenk .	3
Bursitis am Fesselgelenk	1	Bruch des Tuber coxae	7
Entzündung des Fesselgelenks	17	Gonotrochlitis	3
Distorsion des Fesselgelenks	59	Gonitis acuta	36
Fesselgelenksgalle . . .	1	Gonitis chronica deformans	66
Entzündung des Krongelenks	11	Wunde am Knie . . .	7
Fistel am Fessel . . .	3	Wunde in der Kniefalte	5
Distorsion d. Krongelenks	36	Bursitis praepatellaris .	2
Krongelenksschale . . .	19	Hämatom in der Kniefalte	3
Chron. Gleichbeinlähme	2	Hämatom im Bereich der Glutäen	3
Entzündung des Hufbeinbeugers u. seines Unterstützungsbandes . . .	37	Myositis rheumatica . .	2
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge . .	5	Schußwunde an d. Hinterbacke	4
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge . .	13	Zerreißung des Tibialis anterior	2
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge . . .	15	Piephacke	9
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge . . .	11	Tarsitis	11
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge . .	8	Distorsion des Sprunggelenks	5
Papillom am Fessel . .	2	Wunde am Sprunggelenk	6
Kontusion des Fesselgelenks	46	Phlegmone am Sprunggelenk	8
Kontusion d. Krongelenks	31	Abszeß am Sprunggelenk	1
Fesselgelenksschale . .	41	Periarthritis tarsi . . .	17
b) Hinterschenkel.		Sprunggelenksgalle . .	8
Hämatom	56	Raspe	3
Abszeß	17	Hahnentritt	4
Phlegmone	63	Spat	47
Abszedierende Phlegmone	5	Periostitis am Metatarsus	7
Wunde auf der Kruppe	4	Wunde am Metatarsus .	11
Abszeß auf der Kruppe	2	Bruch des Metatarsus .	1
Wunde am Sitzbein . .	2	Tendinitis	18
Fraktur des Sitzbeins .	4	Tendovaginitis	6
Kontusion des Hüftgelenks	9	Tendogener Stelzfuß . .	4
		Arthrogener Stelzfuß . .	2
		Phlegmone	64
		Stauungsödem	2
		Distorsion des Fesselgelenks	23
		Kontusion des Fesselgelenks	4
Latus	1558	Latus	1992

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1992	Transport	2332
Fesselgelenksschale . .	14	Podotrochlitis	8
Abszeß im Fessel . . .	1	Flachhuf	1
Wunde am Fessel . . .	8	Trachtenzwanghuf . . .	2
Wunde am Ballen . . .	2	Kronenzwanghuf	1
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	Hornspalte	8
Distorsion d. Krongelenks	7	Sohlenbruch	2
Krongelenksschale . . .	14	Bockhuf	1
Wunde an der Krone .	8	Lose Wand	1
Narbenkeloid	1	Strahl- und Hufkrebs .	3
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge . . .	9	Strahlfäule	2
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge . . .	11	Eckstrebenbruch	1
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge . . .	7	5. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge . . .	13	Phlegmone am Schlauch	1
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge . . .	23	Wunde am Schlauch .	1
Kettenhang	2	Tumor am Schlauch . .	1
Geschwulst an der Hinterbacke	1	Fistel am Schlauch . .	1
Hämoglobinurie	1	Tumor am Skrotum .	1
4. Krankheiten des Hufes.		Karzinom am Penis . .	1
Steingalle	18	Samenstrangfistel . . .	1
Eiternde Steingalle . .	6	Tumor in der Scheide .	1
Pododermatitis aseptica.	47	Fistel an der Scheide .	1
Pododermatitis suppurat.	28	Colpitis catarrhalis . .	1
Pododermatitis gangraen.	8	Endometritis purulenta	1
Nekrose der Huflederhaut	4	Prolapsus vaginae . . .	1
Verbällung	2	Metritis catarrhalis . .	1
Akute Rehe	4	6. Krankheiten der Zähne.	
Chronische Rehe . . .	5	Persistenz der Milchzähne	1
Kronentritt	9	Kantiges Gebiß . . .	98
Koronäre Phlegmone . .	3	Vorstehende Zähne . .	26
Subkoronärer Abszeß. .	1	Scherengebiß	9
Fistel an der Krone . .	2	Treppengebiß	17
Nageltritt	2	Wellenförmiges Gebiß .	2
Phlegmone des Strahlpolsters	4	Glattes Gebiß	1
Wunde am Ballen . . .	1	Zahnkaries	18
Parachondral. Phlegmone	7	Alveolarperiostitis . . .	7
Hufknorpelfistel . . .	65	Excavatio senilis dentium	1
Verknöcherung des Hufknorpels	1	Lose Zähne	6
		Zahnfistel	3
		7. Krankheiten d. Auges.	
		Wunden a. ober. Augenlid	15
		Wunden a. unter. Augenlid	2
		Conjunctivitis catarrhalis	17
Latus	2332	Latus	2598

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2598	Transport	2700
Conjunctiv. parenchymat.	2	Dermatitis suppurativa .	3
Conjunctivitis purulenta	3	Dermatitis gangraenosa.	16
Conjunctivitis traumatica	6	Dermatitis ekzematosa .	24
Keratitis superficialis. .	5	Dermatitis squamosa. .	6
Keratitis traumatica . .	9	Dermatitis crustosa . .	2
Keratitis parenchymatosa	8	Dermatitis verrucosa. .	7
Keratitis purulenta . .	4	Dermatitis erythematosa	2
Leukom	12	Ekzema squamosum . .	1
Iritis	3	Ekzema madidans . . .	12
Luxatio lentis.	4	Urticaria	4
Cataracta	8	Exanthem	3
Eitrige Panophthalmie .	7	Verrucae	1
Retrobulbäre Phlegmone	1	Hautsklerose	3
Period. Augenentzündung	7	Fibrom	2
Synechie	2	Alopecie	1
Atrophie des Bulbus . .	2	Sarkoptesräude	11
Dekubitus am Auge . .	2	Dermatokoptesräude . .	5
		Dermatophagusräude . .	1
8. Krankheiten der Haut.		Läuse	9
Dermatitis artificialis. .	13	Melanom	2
Dermatitis traumatica .	4	Herpes tonsurans . .	1
Latus	2700	Summa	2816

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	386
Nähen von Wunden	57	Abstoßen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	286
Oeffnen von Hämatomen . . .	35	Trepanation der Oberkieferhöhle	3
Oeffnen von Abszessen	84	Exstirpation von Tumoren . .	8
Operationen von Bugbeulen . .	8	Tracheotomie	42
Operationen von Ellenbogenbeulen	18	Kupieren des Schweifes . . .	4
Operationen von Fisteln . . .	74	Brennen	34
Extraktion von Zähnen	43	Diagnostische Injektionen. . .	227
Abschneiden von Zähnen . .	67		
Latus	386	Summa	990

Behufs Feststellung des Alters bzw. von Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Klinik 106 Pferde vorgestellt; außerdem wurden 6 Stuten auf Trächtigkeit untersucht.

Ferner wurden in der Poliklinik 9 Ziegenböcke und 29 Eber kastriert. Ein Esel mit Prolapsus recti wurde der Chirurgischen Klinik überwiesen.

Insgesamt sind laut Journalbuch 2918 Pferde, 9 Ziegenböcke, 29 Eber und 1 Esel vorgestellt, begutachtet und behandelt worden.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

Es wurden in der Zeit vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 von der ambulatorischen Klinik in Berlin und den Nachbarorten

310 Besuche

gemacht.

Dabei wurden untersucht bzw. behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

22 Pferdebestände,
39 Rindviehbestände,
46 Schweinebestände,
3 Geflügelbestände.

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:

37 Pferde,
381 Rinder,
48 Schweine,
12 Federvieh.

Der Zeit ihres Vorkommens und der Art nach verteilten sich die Krankheiten wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferde-beständen	Rindvieh-beständen	Schweine-beständen	Geflügel-beständen	Pferde	Rinder	Schweine	Geflügel
1915	April	20	—	6	3	—	4	24	3	—
	Mai	32	2	9	5	—	3	39	6	3
	Juni	35	1	4	12	1	5	47	4	1
	Juli	31	—	8	10	2	2	42	7	3
	August	23	3	3	3	—	2	26	2	—
	September . . .	17	—	4	4	—	1	21	3	—
	Oktober	24	4	1	—	—	2	32	5	2
	November . . .	31	—	2	4	—	6	35	—	1
	Dezember . . .	30	2	—	2	—	4	31	6	—
1916	Januar	23	6	2	—	—	1	19	7	1
	Februar	28	3	—	3	—	4	40	2	1
	März	16	1	—	—	—	3	25	3	—
	Summa	310	22	39	46	3	37	381	48	12

Untersuchungen auf Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Geflügelbestände
Milzbrand	—	1	—	—
Rotz	3	—	—	—
Räude	15	—	—	—
Influenza	4	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	28	2	—
Infektiöser Abortus	—	4	—	—
Tuberkulose	—	6	—	—
Rotlauf	—	—	13	—
Schweineseuche	—	—	24	—
Schweinepest	—	—	7	—
Geflügelcholera	—	—	—	3
Summa	22	39	46	3

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Operationen und Obduktionen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Geflügel
1. Infektionskrankheiten.				
Milzbrand	—	1	—	—
Influenza	4	—	—	—
Tuberkulose	—	6	—	—
Rotz	3	—	—	—
Räude	15	—	—	—
Infektiöser Abortus	—	7	—	—
Rotlauf	—	—	13	—
Schweineseuche	—	—	4	—
Schweinepest	—	—	7	—
Geflügelcholera	—	—	—	3
Petechialfieber	1	—	—	—
Infektiöse Pneumonie der Kälber	—	7	—	—
Sarkomatose	1	—	2	—
Aktinomykose	—	13	2	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.				
Leukämie	—	2	—	—
3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.				
Pericarditis traumatica	—	13	—	—
Endocarditis	—	—	5	—
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.				
Bronchitis catarrhalis	—	2	—	—
Pneumonia catarrhalis	—	4	—	—
Lungenemphysem	4	1	—	—
Latus	28	56	33	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Geflügel
Transport	28	56	33	3
5. Krankheiten des Digestionsapparates.				
Stomatitis	—	6	—	—
Pharyngitis	2	8	—	—
Tympanitis acuta	—	4	—	—
Tympanitis chronica	—	7	—	—
Dyspepsia acuta	—	21	—	—
Dyspepsia chronica	—	6	—	—
Indigestio acuta	—	12	—	—
Indigestio chronica	—	17	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	19	—	—
Gastroenteritis toxica	—	5	—	3
Gastroenteritis mycotica	2	—	6	7
Enteritis crouposa	—	—	4	—
Peritonitis	1	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	12	—	—
6. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.				
Pyelonephritis	—	2	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	2	—	—
Vaginitis diphtherica	—	5	—	—
Prolapsus vaginae	—	9	—	—
Prolapsus uteri	—	2	—	—
Paresis ante partum	—	2	—	—
Paresis post partum	—	1	—	—
Endometritis catarrhalis	—	14	—	—
Endometritis septica	—	2	—	—
Retentio secundinarum	—	19	—	—
Mastitis catarrhalis	—	8	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	12	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	21	—	—
Paresis puerperalis	—	3	—	—
7. Krankheiten der Haut.				
Ekzem	2	8	—	—
Phlegmone	—	14	—	—
8. Krankheiten d. Bewegungsapparates.				
Distorsion des Fesselgelenks	1	—	—	—
Gonitis	—	2	—	—
Beckenbruch	—	2	—	—
Panaritium	—	12	—	—
9. Krankheiten des Nervensystems.				
Akute Gehirnentzündung	—	1	—	—
Lähmung der Nachhand	—	2	—	—
10. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	1	1	—	—
Latus	37	312	43	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Geflügel
Transport	37	312	43	13
11. Untersuchung auf				
Tuberkulose	—	9	—	—
Trächtigkeit	—	5	—	—
Frischmilchendsein	—	5	—	—
Euterfehler	—	6	—	—
12. Obduktionen.				
Maul- und Klauenseuche	—	3	—	—
Tuberkulose	—	2	—	—
Rotlauf	—	—	3	—
Schweineseuche	—	—	1	—
Schweinepest	—	—	1	—
Metritis	—	5	—	—
Perikarditis	—	4	—	—
Vergiftung	—	2	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	2
13. Operationen.				
Normale Geburten	—	5	—	—
Schwergeburten	—	7	—	—
Prolapsus vaginae	—	3	—	—
Prolapsus uteri	—	2	—	—
Abszesse gespalten	—	9	—	—
Resektion einer Klaue	—	2	—	—
Summa	37	381	48	15

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	5	1	—	1	—	3
Hundeseuche	2	—	—	—	—	2
Strychninvergiftung	1	1	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Tollwut	17	12	—	—	—	5
Latus	25	14	—	1	—	10

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	25	14	—	1	—	10
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Rachitis	1	—	—	1	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Encephalitis	1	—	—	—	1	—
Myelitis spinalis	1	—	—	1	—	—
Nervöse Zuckungen	2	1	—	—	1	—
Lähmung der Kaumuskeln	2	2	—	—	—	—
Allgemeine Parese	1	—	—	1	—	—
Parese und Paralyse der Nachhand	11	1	6	—	3	1
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endocarditis chron. valv.	1	—	—	1	—	—
Hydropericardium	1	—	—	—	1	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Stomatitis ulcerosa	1	—	—	—	1	—
Zahnkaries	1	1	—	—	—	—
Alveolarperiostitis	1	1	—	—	—	—
Abnormes Gebiß	1	—	—	1	—	—
Nekrose der Maulschleimhaut	1	—	1	—	—	—
Epulis	4	3	—	1	—	—
Meliceris	3	—	2	—	—	1
Gastritis	2	2	—	—	—	—
Gastroenteritis	7	4	2	—	—	1
Enteritis	1	—	—	—	1	—
Diverticulum recti	1	—	—	—	1	—
Proktitis	1	1	—	—	—	—
Obstipatio	5	5	—	—	—	—
Koprostase	3	3	—	—	—	—
Fremdkörper im Magen und Darm	1	1	—	—	—	—
Zur Abtreibung von Darmparasiten	16	13	1	2	—	—
Abszedierung der Analbeutel	2	1	1	—	—	—
Tumor in der Bauchhöhle	1	1	—	—	—	—
Ascites	3	—	—	3	—	—
Hernia inguinalis	2	1	1	—	—	—
Hernia perinealis	2	1	1	—	—	—
Ikterus	1	—	1	—	—	—
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Rhinitis	1	—	—	1	—	—
Laryngo-Pharyngitis	2	2	—	—	—	—
Stirnhöhlenkatarrh	1	—	1	—	—	—
Pleuritis	3	2	—	—	1	—
Pneumonie	1	1	—	—	—	—
Hydrothorax	2	—	1	—	1	—
Latus	117	62	18	13	11	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	117	62	18	13	11	13
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Nephritis	10	2	—	2	2	4
Cystitis	6	3	2	1	—	—
Blasen- und Harnröhrensteine	2	—	1	—	—	1
Orchitis	4	4	—	—	—	—
Ekzema scroti	2	2	—	—	—	—
Balanitis	2	2	—	—	—	—
Tumor am Penis	2	2	—	—	—	—
Tumor am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Trauma am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Endometritis	4	—	1	1	1	1
Schwergeburt	10	7	—	—	—	3
Prolapsus vaginae	3	3	—	—	—	—
Prolapsus uteri	1	1	—	—	—	—
Tumoren der Mamma	19	14	2	2	1	—
8. Krankheiten des Auges.						
Conjunctivitis catarrhalis	1	—	1	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	5	5	—	—	—	—
Conjunctivitis purulenta	3	3	—	—	—	—
Blepharitis	1	1	—	—	—	—
Entropium	10	7	3	—	—	—
Prolapsus der Palpebra III	1	1	—	—	—	—
Hyperplasie der Palpebra III	1	1	—	—	—	—
Keratitis	3	1	2	—	—	—
Ulcus corneae	1	—	1	—	—	—
Leukoma corneae	1	1	—	—	—	—
Exophthalmus	2	2	—	—	—	—
Amaurosis	2	1	—	—	1	—
Prolapsus Iridis	2	1	—	1	—	—
Trauma	1	—	1	—	—	—
Fremdkörper im Auge	1	1	—	—	—	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	20	16	3	1	—	—
Othämatom	2	2	—	—	—	—
Trauma am Ohr	2	2	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Taubheit	1	—	—	—	1	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptesräude	23	23	—	—	—	—
Akarusräude	16	11	2	1	2	—
Ekzema chronicum dorsi	4	4	—	—	—	—
Ekzema squamosum	7	7	—	—	—	—
Ekzema crustosum	18	17	—	1	—	—
Ekzema seborrhoicum	1	—	—	—	—	1
Latus	313	211	37	23	19	23

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	313	211	37	23	19	23
Ekzema pustulosum	3	3	—	—	—	—
Ekzema madidans	18	16	2	—	—	—
Ekzema rubrum	2	1	1	—	—	—
Herpes	3	3	—	—	—	—
Erythem	1	1	—	—	—	—
Alopecie	1	1	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	1	1	—	—	—	—
Pachydermie	2	1	1	—	—	—
Furunkulose	6	2	3	—	1	—
Intertrigo	4	4	—	—	—	—
Panaritium	2	2	—	—	—	—
Wunden	39	24	13	1	—	1
Abszeß	7	6	—	—	—	1
Phlegmone	2	2	—	—	—	—
Hämatom	2	2	—	—	—	—
Fistel	4	3	—	1	—	—
Ulcus	4	3	1	—	—	—
Ulcus am Schwanz	6	5	1	—	—	—
11. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Periostitis	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Extremitäten	14	7	6	1	—	—
Fraktur des Jochbeins	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Zähne	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Komplizierte Frakturen	1	—	1	—	—	—
Kontusion des Karpalgelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis	2	—	—	1	1	—
Polyarthritis rheumatica	1	—	—	—	1	—
Myositis rheumatica	7	2	3	1	1	—
Bursitis	1	1	—	—	—	—
12. Tumoren.						
Fibrom	2	2	—	—	—	—
Papillom	4	4	—	—	—	—
Sarkom	1	—	—	—	1	—
Karzinom	3	2	1	—	—	—
Adenom	1	1	—	—	—	—
Verschiedene Tumoren	42	32	6	2	2	—
13. Zur allgemeinen Untersuchung	1	1	—	—	—	—
Summa	505	347	77	30	26	25
B. Katzen.						
Othämatom	**1**	**—**	**1**	**—**	**—**	**—**
Tumor am Ohr	**1**	**—**	**1**	**—**	**—**	**—**
Latus	**2**	**—**	**2**	**—**	**—**	**—**

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	2	—	2	—	—	—
Ascites	1	—	—	—	—	1
Carcinoma mammae	1	—	—	—	—	1
Abdominale Neubildungen	1	—	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	1	1	—	—	—	—
Zur Kastration	1	1	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Tollwut	1	1	—	—	—	—
Summa	8	3	2	—	—	3
C. Ziegen.						
Struma	1	1	—	—	—	—
Zur Kastration	7	7	—	—	—	—
Summa	8	8	—	—	—	—
D. Affen.						
Tuberkulose	1	—	—	—	1	—
Summa	1	—	—	—	1	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.	
Wunden genäht	18
Abszeß gespalten	6
Hämatom gespalten	2
Ulcus	3
Othämatom gespalten	2
Fistel	1
Tumoren entfernt	60
Meliceris	3
Epulis	3
Trepanation	1
Hernia inguinalis	1
Hernia perinealis	2
Punktion der Brusthöhle	1
Kastration	4
Amputation des Uterus	2
Amputation der Zehen	5
Latus	114
Transport	114
Amputation der Afterklauen	4
Amputation des Schwanzes	5
Exstirpation der Palpebra III	7
Entropium	10
Exstirpation des Bulbus	3
Zähne extrahiert	2
B. Katzen.	
Othämatom gespalten	1
Hernia umbilicalis	1
Kastration	1
Tumoren entfernt	2
C. Ziegen.	
Struma	1
Kastration	1
Summa	152

II. Poliklinik.

A. Hunde.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Staupe	382
Hundeseuche	16
Intoxikation	4
Zur Untersuchung auf Tollwut	32
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	2
Lymphadenitis	15
Obesitas	3
Diabetes mellitus	1
Rachitis	6
Struma	17
Adipositas	1
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirnhyperämie	10
Encephalitis	12
Commotio cerebri	4
Myelitis und Meningitis spinalis	9
Epilepsie	5
Epileptiforme Krämpfe	10
Nervöse Zuckungen	40
Zwangsbewegungen	4
Kollaps	6
Parese und Paralyse der Nachhand	75
Lähmung des Unterkiefers	3
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Endocarditis chronica valvularis	12
Pericarditis	2
Hypertrophia cordis	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis	29
Epulis	6
Doppeltes Gebiß	1
Zahnsteinbildung	2
Latus	710

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	710
Lose Zähne extrahiert	9
Zahnkaries	6
Alveolarperiostitis	23
Zahnfistel	12
Zahnabszeß	1
Strangulation der Zunge	1
Meliceris	6
Gastritis	22
Gastroenteritis	42
Enteritis	34
Fremdkörper im Magen	5
Fremdkörper im Darm	2
Fremdkörper in der Zunge	1
Fremdkörper im Schlund	6
Tympanitis	5
Ascites	24
Ikterus	15
Tänien	73
Askariden	12
Hernien (umbilicalis und inguinalis)	3
Proktitis	1
Obstipatio	25
Ranula	4
Zahnwechsel	1
Nekrose der Zunge	1
Abszedierung der Analbeutel	33
Hernia perinealis	2
Koprostase	7
Parese des Mastdarms und der Blase	2
Dyspepsie	2
Indigestion	25
Ruptura recti	1
Oxyuren	1
6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	12
Laryngitis	12
Tonsillitis	22
Bronchitis	27
Katarrh der oberen Luftwege	2
Latus	1192

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1192	Transport	1816
Pneumonia catarrhalis .	17	Fremdkörper im Auge .	1
Emphysema pulmonum .	1	Atrophia bulbi . . .	3
Hydrothorax	9	Hydrophthalmus . . .	1
Laryngopharyngitis . .	121	Leukoma corneae . . .	3
Polypen	3	Panophthalmie	1
		Prolapsus lentis . . .	1
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.		Dermoid der Cornea . .	1
		Prolapsus iridis . . .	1
Nephritis	82	Trübung des Glaskörpers	8
Cystitis	30	Zur Untersuchung auf	
Blasenlähmung . . .	1	Augenkrankheiten . .	6
Harnröhrensteine . . .	3		
Hämaturie	1	9. Krankheiten des Ohres.	
Phimosis	1		
Balanitis	12	Otitis externa	154
Orchitis	4	Othorrhoe	5
Prostatitis	5	Othämatom	19
Prolapsus vaginae . .	2		
Retentio urinae . . .	1	10. Krankheiten der Haut.	
Prolapsus uteri . . .	1		
Vaginitis	5	Sarkoptesräude . . .	105
Endometritis	22	Akarusräude	130
Menstruatio	8	Pulices	4
Schwergeburt	6	Herpes	10
Abnorme Laktation . .	15	Abnormer Juckreiz . .	5
Mastitis	1	Favus	6
Krankhafter Geschlechts-		Exanthem	4
trieb	1	Urtikaria	5
Blasensteine	1	Ekzem	262
Paraphimosis	2	Erythem	14
Urämie	1	Intertrigo	27
Zur Untersuchung auf		Pachydermie	12
Trächtigkeit	4	Alopecie	27
		Seborrhoe	7
8. Krankheiten des Auges.		Hämatom	11
Blepharitis	21	Wunden	244
Entropium	8	Abszesse	33
Ektropium	1	Phlegmone	5
Conjunctivitis	110	Oedem, entzündliches .	9
Prolapsus palpebrae		Fistel	9
tertiae	3	Ulcus	29
Hyperplasia palpebrae		Dekubitus	4
tertiae	4	Zysten	5
Keratitis	49	Furunkulose	35
Ulcus corneae	26	Verruca	3
Exophthalmus	4	Holzböcke	1
Prolapsus bulbi . . .	2	Nekrose d. Schwanzspitze	1
Cataracta	20	Pediculi	2
Amaurosis	16	Quetschwunden . . .	17
Latus	1816	Latus	3046

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3046	Transport	3337
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.		Abnormes Wachstum der Krallen	28
		Amputation d. Schwanzes	1
Zur Untersuchung auf Lahmheit	1	Amputation der Afterklauen	7
Periostitis	2	Ankylose	3
Ruptur der Achillessehne	1	Fremdkörper in der Zehe	2
Frakturen	96	Hygroma olecrani	1
Arthritis	12	Panaritium	17
Coxitis	3	Polyarthritis rheumatica	1
Gonitis chronica	6	Periostitis chronica	1
Kontusionen	42	12. Tumoren, verschiedene	175
Distorsionen	24		
Luxationen	27	13. Zur allgemeinen Untersuchung	28
Myositis rheumatica	77		
Latus	3337	Summa	3601

B. Katzen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
		Transport	131
Staupe	9	Dermatophagus	2
Untersuchung auf Tollwut	1	Ekzem	11
Paralyse und Parese der Nachhand	3	Wunden	5
Amblyopie	1	Abszeß	4
Strangulation der Zunge	2	Hämatom	1
Laryngopharyngitis	3	Luxation des Femur	2
Nekrose der Zunge	1	Myositis rheumatica	1
Fremdkörper in der Rachenhöhle	6	Tumor	1
		Kollaps	1
Fremdkörper im Schlund	2	Polypen in der Nase	1
Fremdkörper im Darm	1	Alopecie	1
Fremdkörper im Ohr	1	Retentio urinae	2
Gastritis	3	Neubildung am Optikus	1
Indigestion	5	Commotio cerebri	2
Gastroenteritis	4	Phthisis	1
Ikterus	1	Krämpfe	1
Enteritis	9	Erregungserscheinungen	5
Ascites	3	Vaginitis	1
Neubildungen (verschied.)	13	Dermatitis gangraenosa	1
Obstipatio	2	Hernien	4
Frakturen (verschiedene)	15	Phlegmone	3
Pneumonie	3	Trauma	2
Schwergeburt	1	Tympanitis	2
Endometritis	2	Intertrigo	1
Prolapsus uteri	1	Ulcus corneae	1
Kastration	12	Prolapsus palpebr. tertiae	3
Conjunctivitis	6	Verwachsung des Anus	1
Keratitis	1	Orchitis	1
Otitis externa	4	Untersuch. a. Trächtigkeit	1
Ohrräude	12	Askariden	1
Othämatom	4	Zur allgem. Untersuchung	1
Latus	131	Summa	196

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken

C. Andere kleine Haustiere.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Staupe	1	Transport	45
Rachitis	1		
Struma	1	Amaurosis	1
Krämpfe	1	Ohrräude	6
Parese der Nachhand	5	Sarkoptes	4
Abnormes Wachstum der Nagezähne	2	Ekzem	8
Laryngopharyngitis	1	Ulcus	1
Gastroenteritis	2	Wunde	4
Indigestion	4	Abszeß	17
Tympanitis	2	Phlegmone	2
Enteritis	5	Frakturen	4
Ascites	1	Kontusion	2
Neubildung in der Bauchhöhle	1	Retentio urinae	1
Hernia umbilicalis	1	Encephalitis	1
Hernia inguinalis	1	Untersuchung auf Trächtigkeit	1
Atresia ani	2	Tumor	1
Fremdkörper in der Maulhöhle	1	Schweineseuche	2
Rhinitis catarrhalis	7	Orchitis	1
Kastration	1	Kollaps	1
Exophthalmus	3	Panaritium	1
Conjunctivitis	1	Menstruatio	1
Keratitis	1	Zur allgemeinen Untersuchung	3
		Kochsalzvergiftung	1
Latus	45	Summa	108

D. Affen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Periostitis ossificans chron.	1	Transport	6
Tuberkulose	1	Alopecie	1
Parese der Nachhand	2	Gastroenteritis	1
Endometritis	1	Wunden	1
Alveolarperiostitis	1	Frakturen	4
		Ulcus	2
Latus	6	Summa	15

E. Hühner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Hühnerpest	2	Transport	49
Geflügelcholera	4	Weicher Kropf	3
Geflügelpocken	2	Indigestion	1
Tuberkulose	3	Katarrh der oberen Luftwege	5
Diphtherie	28	Dyspnoe	2
Commotio cerebri	1	Legenot	16
Parese und Paralyse	1	Prolapsus der Kloake	2
Kollaps	1	Dakryozystitis	4
Kropfkatarrh	2	Sarkoptesräude	2
Harter Kropf	5		
Latus	49	Latus	84

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	84	Transport	105
Wunde	2	Kalkbeine	3
Abszeß	2	Luftsackemphysem	3
Nekrose	2	Strangulation der Zunge	1
Favus	3	Katarakt	1
Zur Untersuchung auf Lahmheit	2	Dyspepsie	2
Fraktur	3	Ektoparasiten	1
Arthritis urica	2	Innere Blutungen	1
Tumoren	5	Distorsion	3
Latus	105	Summa	120

F. Tauben.

Kollaps	1	Transport	8
Conjunctivitis	1	Alopecie	1
Katarrh der oberen Luftwege	1	Commotio cerebri	1
Ekzem	1	Frakturen	4
Neubildungen	2	Distorsion	1
Ulcus	2	Enteritis	2
		Fremdkörper im Kropf	1
Latus	8	Summa	18

G. Papageien.

Tuberkulose	19	Transport	79
Selbstausrupfen des Gefieders	4	Abnormes Wachstum des Schnabels	9
Encephalitis	1	Abnormes Wachstum der Krallen	1
Trübung der Linse	1	Frakturen der Gliedmaßen	4
Gastroenteritis	21	Tumoren	10
Katarrh d. ober. Luftwege	13	Zur allgemeinen Untersuchung	4
Conjunctivitis	2	Rhinitis	3
Neubildungen	3	Hautemphysem	5
Zyste	2	Laryngitis	4
Alopecie	2	Kontusion	3
Abszeß	2	Stomatitis	2
Ekzem	2	Zerebrale Erregungszustände	2
Wunde	2	Luxatio	1
Epileptiforme Krämpfe	2	Indigestion	1
Prolapsus der Kloake	1		
Torticollis	1		
Ulcus	1		
Latus	79	Summa	128

H. Andere Vögel.

Kanarienseuche	2	Transport	10
Obesitas	1	Laryngitis	1
Commotio cerebri	4	Dyspepsie	1
Epileptiforme Krämpfe	3	Katarrh d. ober. Luftwege	13
Latus	10	Latus	25

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	25	Transport	95
Pneumonie	1	Subluxation des Hüftgelenks	3
Mißbildung der Flugfedern	1	Arthritis urica	3
Blepharitis	1	Tumoren	5
Conjunctivitis	4	Kollaps	1
Exophthalmus	1	Intoxikation	2
Dermanyssus avium	12	Katarakt	3
Ekzem	5	Bronchitis	1
Alopecie	10	Ascites	1
Emphysem d. Luftsackes	1	Parese der Extremitäten	2
Abszeß	3	Enteritis	5
Hämatom	1	Distorsion	2
Abszedierung der Bürzeldrüse	1	Zyste	1
Nekrose der Zehen	1	Kropfkatarrh	1
Abnormes Wachstum der Krallen	5	Gastroenteritis	3
Kontusion	1	Dakryozystitis	2
Fraktur der Extremitäten	22	Stomatitis	1
		Obstipatio	1
		Zur allgem. Untersuchung	4
Latus	95	Summa	136

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik	505	8	8	1	—	—	—	—	522
Poliklinik	3601	196	108	15	120	18	128	136	4322
Summa	4106	204	116	16	120	18	128	136	4844

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 wurden 299 Pferde und 15 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Brustseuche	6	—	6
Rotlaufseuche	4	—	4
Latus	10	—	10

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	10	—	10
Druse	1	—	1
Hämoglobinämie	11	—	11
Rotz	13	126	139
Wegen Rotzverdacht zerlegt, aber rotzfrei	1	12	13
Starrkrampf	3	—	3
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Blutige eiterige Entzündung der Hirnhäute	1	—	1
Chronischer Hydrocephalus externus et internus	1	—	1
Partielle Ruptur des rechten Großhirnschenkels	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Blutige Entzündung des Schlundkopfes. Hämorrhagische Diphtherie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Putride Bronchopneumonie	1	—	1
Eiterige Tracheotomiewunde. Eiterige Entzündung der Luftröhre. Putride Bronchopneumonie	1	—	1
Traumatische eiterig-jauchige Entzündung der Luftröhre. Jauchige Lungenentzündung	1	—	1
Eiterig-jauchige Lungenentzündung	6	—	6
Blutige fibrinöse Lungenentzündung	3	—	3
Fibrinöse Lungenentzündung	1	—	1
Traumatische fibrinöse eiterige Brustfellentzündung	1	—	1
Traumatische blutige fibrinöse Lungen-Brustfellentzündg.	1	—	1
Embolische Lungenentzündung	1	—	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Hochgradige parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels (Chloralhydratvergiftung)	1	—	1
Eiterig-jauchige Thrombophlebitis der Nabelvene. Septikämie	1	—	1
Verblutung infolge Ruptur der Hauptschlagader	2	—	2
Verblutung infolge operativer Durchtrennung der Arteria pudenda externa	1	—	1
Verblutung infolge traumatischer Zerreißung der Arteria digitalis der rechten Hintergliedmaße	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutige Entzündung des Schlund- und Kehlkopfes und des Magendarmkanals	2	—	2
Blutige Darmentzündung	1	—	1
Verstopfung des Magens und der magenähnlic en Erweiterung des großen Grimmdarmes. Rotation des freien Teils der Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung des Magens, des Zwölffingerdarmes und der rechten oberen Lage des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung und Zerreißung des Zwölffingerdarmes	1	—	1
Verstopfung des Zwölffingerdarmes. Magenzerreißung	6	—	6
Latus	76	138	214

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	76	138	214
Verstopfung des Zwölffingerdarmes und der Beckenkrümmung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Strangulation des Leerdarmes durch ein Lipoma pendulans	1	—	1
Inkarzeration des Leerdarmes durch einen Riß im Dünndarmgekröse	1	—	1
Narbenstenose und Verstopfung des Hüftdarmes . . .	1	—	1
Narbenstenose und Verstopfung des Hüftdarmes. Magenzerreißung	1	—	1
Verstopfung des Blinddarmes mit Dilatation und Hypertrophie seiner Wand	5	—	5
Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes	3	—	3
Verstopfung des Blinddarmes. Zerreißung des Zwerchfells	1	—	1
Ulzeröse und pseudomembranöse Entzündung des Blinddarmes	1	—	1
Follikuläre Diphtherie des Blind- und großen Grimmdarmes	1	—	1
Embolischer hämorrhagischer Infarkt des Blind- und großen Grimmdarmes	3	—	3
Verstopfung der rechten unteren Lage des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes .	2	—	2
Verstopfung der rechten unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung der linken unteren und der rechten oberen Lage sowie der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage des großen Grimmdarmes. Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der Grimmdarmschleife .	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Rotation des freien Teils der Grimmdarmschleife .	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage des großen Grimmdarmes. Rotation der Grimmdarmschleife. Volvulus des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung der unteren Lagen des großen Grimmdarmes. Volvulus des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung der unteren Lagen und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Achsendrehung des Dünndarmes	2	—	2
Verstopfung der unteren Lagen und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Hernia incarcerata interna des Leerdarmes im Winslowschen Loch	1	—	1
Verstopfung der linken Lagen des großen Grimmdarmes	1	—	1
Latus	109	138	247

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	109	138	247
Verstopfung der linken Lagen des großen Grimmdarmes. Inkarzeration des Leerdarmes durch ein Loch im Dünndarmgekröse	1	—	1
Verstopfung der Beckenflexur und der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes. Torsion des Blinddarmes	1	—	1
Verstopfung der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der Grimmdarmschleife	2	—	2
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Achsendrehung der Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage des großen Grimmdarmes. Achsendrehung des freien Teils der Grimmdarmschleife	2	—	2
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	3	—	3
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung	1	—	1
Verstopfung des großen Grimmdarmes und des Hüftdarmes	1	—	1
Verstopfung des kleinen Grimmdarmes und des Mastdarmes	1	—	1
Verstopfung und hämorrhagische Entzündung des Mastdarmes	1	—	1
Achsendrehung der Grimmdarmschleife	3	—	3
Fibrinöse eiterige Bauchfellentzündung im Anschluß an eine eiterige Nabelbruchoperationswunde	1	—	1
6. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Akute eiterige Nierenentzündung. Allgemeine Wassersucht	1	—	1
Operative Perforation der Harnblase. Bauchfellentzündung	1	—	1
Eiterige Kastrationswunde. Bauchfellentzündung	1	—	1
Eiterig-jauchige Gebärmutterentzündung. Septikämie	1	—	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Bruch des linken Atlasflügels. Partielle Zerreißung der Gelenkkapsel zwischen erstem und zweitem Halswirbel mit Blutung in den Rückenmarkskanal	1	—	1
Latus	141	138	279

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	141	138	279
Quersplitter- und Längsspaltbruch der rechten Darmbeinsäule. Blutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Splitterbruch des linken Sitzbeinhöckers mit ausgedehnter Muskelzerreißung und sekundärer Anämie	1	—	1
Eiterige Muskelwunde der linken Kruppe. Septikämie	1	—	1
Druckbrand an beiden Hüften. Carionecrosis externa an beiden lateralen Darmbeinwinkeln. Septikämie	1	—	1
Druckbrand an der linken Hüfte. Karionekrose des lateralen Darmbeinwinkels. Septikämie	1	—	1
Karionekrose an den Dornfortsätzen der Brustwirbel. Septikämie	3	—	3
Traumatische eiterige Krongelenkentzündung. Splitterquerbruch der rechten 6. bis 11. Rippe. Septikämie	1	—	1
Traumatische Sehnenscheiden- und Gelenkentzündung. Septikämie	1	—	1
Eiterige Operationswunde am Huf. Blutige Gelenkentzündung. Septikämie	1	—	1
Eiterige Operationswunde am Huf. Eiterige Gelenkentzündung. Sektikämie	2	—	2
Eiterig-jauchige Operationswunde am Huf. Eiterigjauchige Gelenkentzündung. Septikämie	1	—	1
Jauchige brandige Wunde am Huf. Blutige Gelenkentzündung. Septikämie	1	—	1
Eiterig-jauchige Perichondritis. Eiterige Gelenkentzündung	2	—	2
8. Geschwülste.			
Generalisiertes teleangiektatisches Spindelzellsarkom	1	—	1
Generalisierte Melanosarkomatose	1	—	1
9. Sonstige Krankheiten.			
Seniler Marasmus	1	—	1
Summa	161	138	299
II. Hunde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Staupe	1	—	1
Tollwut	5	—	5
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Eiterige Entzündung der Rückenmarkshäute	—	1	1
3. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutige Dickdarmentzündung	1	—	1
Blutige Magendarmentzündung	4	—	4
4. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Hämorrhagische Diphtherie der Harnblase	—	1	1
5. Geschwülste.			
Generalisierter Krebs	1	—	1
Aleukämische Lymphadenose	—	1	1
Summa	12	3	15

Hygienisches Institut (Abteilung für Tropenhygiene).

Von Prof. Dr. Knuth.

Im Berichtsjahre wurden die bereits 1913 von dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten der Tropenabteilung aufgetragenen Untersuchungen über die Leukämie des Rindes in Ostpreußen zum vorläufigen Abschlusse gebracht und in einer größeren mit 7 mikrophotographischen und 7 farbigen Tafeln ausgestatteten Arbeit veröffentlicht. (Knuth und Volkmann, Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes [Lymphosarkomatosis Kundrat, Leukosarkomatosis Sternberg], Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere 1916, Bd. 17, S. 393—467).

Nach dem amtlichen Auftrage sollten sich die Untersuchungen auf das Wesen, den Verlauf und die Ansteckungsfähigkeit dieser Krankheit erstrecken, ferner darauf, ob die in Ostpreußen als Leukämie bezeichnete Krankheit einheitlicher Natur sei und um welche Krankheit es sich im Kreise Gerdauen handele.

Bei der Bearbeitung des im vorstehenden kurz geschilderten Themas wurde es als Mangel empfunden, dass in der Literatur über die Morphologie des normalen Rinderblutes fast gar keine Angaben zu finden sind. Herr Dr. du Toit unternahm es, diese Lücke auszufüllen. Er studierte unter eingehender Benutzung der humanmedizinischen Literatur das morphologische Blutbild des Rindes, verglich hiermit das gesamte von Knuth und Volkmann über die Lymphozytomatose des Rindes bisher gesammelte Material und legte seine Arbeit der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin als Dissertation vor. Ihr Titel lautet: „Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes." Sie ist erschienen in den Folia haematologica, Bd. 21, S. 1—58. Zwei farbige, vorzüglich ausgeführte Tafeln mit den verschiedenen Arten der normalen und pathologischen weißen Blutkörperchen erläutern den Text.

Um die Resultate dieser ausgezeichneten Arbeit den tierärztlichen Kreisen leichter zugänglich zu machen, ist sie auf Wunsch des Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Schütz auch in diesem Hefte des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde abgedruckt worden. Ein derselben vorangestelltes ausführliches Autoreferat von Knuth: Ueber die Lymphozytomatose des Rindes führt den Leser in den Gegenstand ein.

An Publikationen aus der Tropenabteilung sind im Berichtsjahre noch erschienen:

Knuth, P., Ein Fall von Hautbluten beim Rinde. Mit 8 mikrophotographischen Abbildungen. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1916, Nr. 19. Lindner, P. und Knuth, P., Untersuchungen über einen im Eiter eines an der epizootischen Lymphangitis erkrankten Maultieres gefundenen Pilz (Monilia capsulata). Mit 4 mikrophotographischen Tafeln und 2 Figuren im Text. Zeitschr. für Infektionskrankh. usw. der Haustiere, 1916, Bd. 17. Knuth, P., Ueber Piroplasmen bei europäischen Rindern mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1915, Bd. 19. Knuth, P., Ueber die Aetiologie der inneren Verblutung (Milzruptur) bei Rindern und über die künstliche Züchtung von Haemaphysalis cinnabarina, dem wahrscheinlichen Ueberträger des Erregers dieser Krankheit. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1915, Bd. 19.

Ferner wurden von Knuth und du Toit Untersuchungen begonnen über den Entwicklungsgang der Piroplasmen in den Zecken, die jedoch wegen Mangels an geeigneten Versuchstieren im August 1915 unterbrochen werden mußten. Ueber ihre Fortsetzung im Rechnungsjahre 1916/17 wird später näheres mitgeteilt werden.

Die Einsendungen von Fallwild an die Tropenabteilung (Erlaß des Herrn Ministers für Landwirtschaft usw.) zum Zwecke diagnostischer Untersuchung haben ganz aufgehört. Von anderem Material, das eingesandt wurde, sei nur eine Blutprobe vom Menschen erwähnt, die Herr Geh. Rat Frosch aus einem Lazarett in Hannover einsandte zur Feststellung, um welche Art von Mikrofilarien es sich in demselben handle. Eine genaue Untersuchung ergab das Vorhandensein von Microfilaria loa. Es wurden Mikrophotogramme von vital gefärbten Präparaten angefertigt.

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Vom 1. April 1915 bis 31. März 1916 sind insgesamt 162 größere und kleinere Untersuchungen ausgeführt worden.

I. Untersuchungen auf den Keimgehalt des Fleisches wurden 21 mal ausgeführt:

Es handelte sich in allen Fällen um Notschlachtung von Rindern, die bei der Fleischbeschau den Verdacht des Vorliegens

von Pyämie oder Septikämie erweckten. In keinem Fall wurde das Vorhandensein von Fleischvergiftern durch die Kultur auf Agar oder in Bouillon und auf den verschiedenen differenzierenden Nährböden nachgewiesen.

In der Mehrzahl der Fälle konnte das Fleisch als vollwertig zum menschlichen Genuß zugelassen werden.

II. Untersuchung von Fleischstücken zur Bestimmung der Tierart erfolgte 4 mal.

III. Wurstuntersuchungen wurden 37 mal ausgeführt.

Es handelte sich teils um den Verdacht von Pferdefleisch in der Wurst, teils wurde die Verarbeitung von minderwertigen Organteilen zur Wurst vermutet. Das Vorliegen von Pferdefleisch wurde in keinem Fall festgestellt.

IV. Untersuchungen von Fleischkonserven auf Sterilität wurden 36 mal ausgeführt.

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Lieferung von Konserven für die Armeeverwaltung, die von den überwachenden Veterinären beanstandet wurden. In der Mehrzahl der Fälle wurde Bombage und auch Keimgehalt der Konserven ohne eine solche festgestellt.

Die Untersuchung eines Fasses Pökelfleisch, das größeren Vorräten entnommen war, ergab bakterielle Zersetzung des Fleisches, die allerdings durch die monatelange Aufbewahrung im Gefrierhaus bei einer Temperatur unter 6° C zum Stillstand gekommen war. Trotz des auffallenden, unangenehmen Geruches waren die Fleischstücke fast vollkommen steril.

V. Zur Feststellung der Diagnose wurden 26 Organe eingesandt.

In 12 Fällen handelte es sich um die Untersuchung auf Räude bei Schafen und Pferden.

VI. Milchuntersuchungen wurden 35 mal ausgeführt.

9 Proben wurden auf Fettgehalt und sonstige chemische Zusammensetzung untersucht, die übrigen auf das Vorhandensein von Krankheitskeimen. In der Mehrzahl der Fälle wurden die Erreger der Streptokokkenmastitis nachgewiesen.

VII. Endlich wurden 3 mal Knochenteile vom Reh, teils zur Feststellung des Geschlechts, teils der Tierart eingesandt.

II.

Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger).

Vorkommen, makroskopisches und mikroskopisches Verhalten der Lymphapparate im Magen von Sus scrofa.

Von

Dr. **Barthol** und Dr. **Trautmann**.

(Hierzu Tafel I.)

Die Propria mucosae der Magenschleimhaut enthält als Stützgerüst für die Drüsen ein retikuliertes Fasergewebe, welches relativ reich an Leukozyten ist, ferner auch fibrilläre Bindegewebszüge, aus der Muscularis mucosae sich abzweigende glatte Muskelfasern und endlich auch elastische Netze und Geflechte. Daß Gefäße und Nerven in verschiedener Menge und Verteilung vorkommen, ist selbstverständlich.

In dem retikulierten Propriagewebe des Magens und in der Submukosa kommt es ebenso wie im Darm der Haussäugetiere öfter, wenn auch nicht so zahlreich wie an der zuletzt genannten Stelle, zur Bildung gut begrenzter, aus echtem zytoblastischem (lymphatischem, lymphadenoidem) Gewebe bestehender Lymphknötchen, die uns entweder als Noduli lymphatici solitarii oder als N. l. aggregati entgegentreten. Neben diesen permanenten Bildungen zytoblastischen Gewebes kommt auch diffuses derartiges Gewebe in der Magenschleimhaut vor, das allerdings nicht gut abgegrenzt ist, aber doch den Eindruck von Lymphknötchen erwecken kann. Es handelt sich bei diesen Bildungen um vorübergehende, temporäre Erscheinungen, eine Tatsache, die zu beachten ist.

Was die Literatur über die Lymphknötchen des Magens der Haussäugetiere anbetrifft, so sind nicht sehr viele Angaben darüber vorhanden. Auch speziell über den Magen des Schweines sind die Befunde nicht eingehend genug beschrieben worden.

So sagt Ellenberger[1]): „An allen Stellen des Magens trifft man in seiner Schleimhaut Lymphknötchen, wenn sie auch relativ selten sind; am häufigsten treten sie in der Kardiadrüsengegend des Schweines auf und namentlich in der Schleimhaut des Diverticulum ventriculi, am Margo plicatus und überhaupt am Uebergange der Vormagen- in die Drüsenschleimhaut. An beiden Orten findet man sogar kleine Platten. Im übrigen sind sie, abgesehen davon, daß sie überall da, wo Kardiadrüsen auftreten, mit Vorliebe vorkommen, häufiger in der Regio pylorica als in der Fundusdrüsengegend. Die Größe und Form, sowie der Sitz der Knötchen ist verschieden. Meistens liegen sie in der Propria mucosae und sitzen auf der Muscularis mucosae bzw. dem Stratum compactum und ragen von hier in die Höhe, dabei die Drüsen zur Seite drängend, wenn sie höher hinaufragen, andernfalls finden sich auch kurze Drüsen über ihnen; vielfach ragen sie bis an den Grund einer einem Magengrübchen ähnlichen Schleimhauteinsenkung und damit an das Magenepithel heran. Zuweilen sitzen sie auch zum Teil in der Submukosa; sie ragen dann meistens von dieser herauf, durchbrechen die Muscularis mucosae und reichen entweder bis zum Epithel hinauf oder bis zum Grunde einer den Magengrübchen ähnlichen Grube, indem sie dabei dessen Bodenwand etwas aufwölben.“

Haane[2]) schreibt: „Vergleicht man die Divertikelschleimhaut mit der ganzen übrigen Kardiadrüsenschleimhaut, so sieht man, daß die Lymphknötchen an der Grenze der Pars oesophagea, d. h. am Margo plicatus, in der Kardiadrüsenschleimhaut erheblich zahlreicher sind und viel dichter liegen als im Magendivertikel.“

Fröhlich[3]) läßt sich über den Lymphapparat wie folgt aus: „Eine weitere erwähnenswerte Eigentümlichkeit der Uebergangszone ist das gehäufte Vorkommen von Lymphknötchen, die teils scharf begrenzt sind, teils diffus in das mit zahlreichen Leukozyten erfüllte interstitielle Gewebe übergehen. Das Vorkommen von Kardiadrüsen, und wenn auch nur in ganz geringer Zahl, ist fast stets verbunden mit dem Vorkommen mehr oder weniger stark entwickelter Lymphknötchen. Die sich vergrößernden Lymphknötchen drängen teils die Drüsen beiseite, teils nehmen sie die Drüsen in sich auf, die dann in dem Knötchen zur Auflösung gelangen. In fast allen größeren Lymphfollikeln konnte man diese Gebilde beobachten, untergehende Drüsenschlauchstücke und bindegewebige Stränge als Reste solcher, die manchmal auch ein Lumen besitzen und dann eigentümliche Gänge in den Follikeln darstellen.“

Nach Mönnig[4]) ist die Schleimhaut der Kardiadrüsenzone sehr reich an Lymphknötchen, die besonders am Uebergang der kutanen Vormagen- in die

---

1) Ellenberger, W., Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. 3. Berlin 1911.

2) Haane, G., Ueber die Kardiadrüsen und die Kardiadrüsenzone des Magens der Haussäugetiere. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1905. H. 1.

3) Fröhlich, A., Untersuchungen über die Uebergangszonen und einige Eigentümlichkeiten des feineren Baues der Magenschleimhaut der Haussäugetiere. Inaug.-Dissert. Leipzig 1907.

4) Mönnig, G., Zur Histologie der Kardiadrüsen von Sus scrofa. Inaug.-Dissert. Zürich 1909.

Kardiadrüsenschleimhaut ungemein häufig sind und dort sehr oft zu mehreren beisammenliegen und zuweilen förmliche Lymphknötchenplatten bilden, ähnlich den Peyer'schen Platten in der Darmschleimhaut. Die nächstdem größere Anzahl kann man in der Divertikelschleimhaut beobachten, wenn auch der Unterschied zwischen dieser und der Schleimhaut der übrigen Abschnitte der Kardialdrüsenzone nur ganz gering ist. Die Größe und Gestalt der Lymphknötchen ist verschieden, der rundliche Charakter aber vorherrschend. Auch hinsichtlich ihrer Größe zeigen sich große Verschiedenheiten. Die übrigen Befunde Mönnig's über den Lymphapparat decken sich im großen und ganzen mit den Angaben der schon erwähnten Autoren.

Wie aus den Angaben in der Literatur ersichtlich, ist eine systematische Untersuchung des Lymphapparates des Magens noch von keinem der Autoren bei den Haussäugetieren, also auch nicht beim Schweine, gemacht worden in der Weise, wie sie z. B. für den Darm vorliegen. Man beschränkt sich in der Regel nur auf die Mitteilung des Vorkommens, ohne aber auf ihre Größe, Anzahl, Verteilung und Anordnung, auf ihre Lage und das strukturelle Verhalten ihrer Nachbarschaft näher einzugehen. Deshalb hielt der Direktor unseres Instituts, Geheimer Rat Prof. Dr. Ellenberger, derartige Untersuchungen für notwendig. Sie sind von uns in systematischer Weise vorgenommen worden.

Es ist auffällig, daß nur Mönnig und Ellenberger darauf hinweisen, daß wir auch im Magen des Schweines genau so wie im Darm gehäufte permanente Lymphfollikel relativ häufig — wenn auch nicht so zahlreich wie im Darm — antreffen.

Die größten gehäuften Follikel (Lymphknötchenplatten) bestanden, wie später noch dargelegt wird, aus etwa 20 bis 60 großen Lymphknötchen (Taf. I, Fig. 1, *d*). Sie traten uns schon makroskopisch deutlich entgegen. Namentlich dann, wenn der Magen künstlich möglichst stark mit Fixationsflüssigkeit gefüllt und in diesem Zustand fixiert worden war. Durch die Ausdehnung der Magenwände wurden dieselben selbstverständlich sehr dünn, und es war dann, namentlich beim Halten gegen das Licht, leicht möglich, den Sitz der Lymphapparate zu erkennen. Sie präsentierten sich als kleine, hügelartige Erhebungen, die auf ihrem höchsten Punkte eine verschieden weite grubige Vertiefung zeigten. Die ganze Bildung könnte man vergleichen mit einem Krater, wie sie in unserem Institut bereits ähnlich im Darm der Haussäugetiere gefunden wurden. Man könnte auf den ersten Blick glauben, daß wir es hier mit Einzelknötchen zu tun hätten. Das ist aber, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, nicht der Fall.

Diese Lymphkrater lagen ganz konstant an bestimmten Stellen des Magens. Sie häuften sich namentlich, wie wir dies bei verschiedenen Schweinemägen beobachten konnten, an der Uebergangszone von der Kardia- in die Fundusdrüsenregion zahlreich an und hatten in relativ gleichmäßiger Verteilung die ganze Zirkumferenz dieser Uebergangszone inne. Man könnte im Grunde genommen eigentlich die ganze Uebergangspartie ähnlich wie im Darm als eine Lymphplatte bezeichnen, nur mit dem Unterschied, daß die einzelnen Oeffnungen weiter auseinanderliegen und jeder Krater aus einer kleinen sekundären Lymphplatte besteht. Bald lagen diese Krater mehr in der makroskopisch in ihrem Aussehen der Kardiadrüsenschleimhaut ähnelnden Region, bald war ihre Lage mehr in den Schleimhautpartien, die makroskopisch den Eindruck der Fundusdrüsenschleimhaut erweckten. Wir konnten z. B. an einem Magen in der ganzen Kardia-Fundusdrüsenübergangszone über 100 deutlich sichtbare, verschieden große gehäufte Knötchen mit deutlicher, grübchenartiger, kraterähnlicher Einsenkung feststellen. Einesteils lagen diese Lymphkrater relativ dicht beisammen, so daß die Schleimhaut an diesen Stellen eine siebartige Durchlöcherung aufwies, andernteils waren sie voneinander weiter entfernt.

Ein ähnliches Verhalten wie hier in der Uebergangszone von der Kardia- zur Fundusdrüsenregion kann auch in der Uebergangszone der kutanen Magenschleimhaut in die Kardiadrüsenabteilung vorkommen. Auch hier waren die Lymphkrater in reicher Menge makroskopisch sichtbar; wir haben deren etwa 40 bis 50 feststellen können. Sie lagen hier viel näher aneinander als in der Kardia-Fundusdrüsenübergangszone, da sie sich auf weniger ausgedehnte Strecken verteilen müssen. Es machte uns hier den Eindruck, als ob die Lymphkrater nicht so groß seien wie an der Fundus-Kardiadrüsenübergangszone. Recht auffällig traten wegen ihrer Größe und ihrer starken Anhäufung die Lymphapparate an der Stelle hervor, wo sich die Kardia-, Fundus- und Pylorusdrüsenregion treffen, also an der als Brücke bezeichneten Stelle.

An der Uebergangszone von der Fundus- in die Pylorusdrüsenregion traten diese Lymphapparate am wenigsten zahlreich hervor. Sie wurden hier nur in ganz geringer Menge (etwa 15 bis 20) gefunden. Sie verhielten sich ähnlich wie in den oben genannten Zonen.

In den verschiedenen Schleimhautregionen selbst waren die Lymphapparate makroskopisch in nur ganz verschwindender Menge zu beobachten, sie lagen dann alle immer ziemlich nahe an den Uebergangspartien. Nur in der Kardiadrüsenregion traten sie etwas deutlicher

hervor. Daß außer diesen makroskopisch sichtbaren gehäuften Lymphfollikeln auch solche, die sich nur mikroskopisch nachweisen lassen, zu finden waren, wird unten noch weiter zu erläutern sein.

Was zunächst das mikroskopische Verhalten der als Lymphkrater bezeichneten Gebilde anbelangt, so ließ sich deutlich feststellen, daß der Hauptsitz des zytoblastischen Gewebes die Submukosa (Taf. I, Fig. 1, *d*) ist. Wir fanden hier, daß sich im mikroskopischen Schnitte in der Submukosa in einer Länge von 2—6 mm (selten mehr) und in einer Dicke von 1—2 mm das zytogene Gewebe (Taf. I, Fig. 1, *d*) ausbreitete. An dem Sitze eines solchen Lymphkraters wurde die Submukosa von der Muscularis mucosae bis zur Tunica muscularis vollständig von der zytoblastischen Masse erfüllt. Wir begegneten ferner in diesem Gewebe einer außerordentlich großen Anzahl von Sekundärknötchen mit Keimzentren, die bald kugelig, bald oval zu Gesicht traten und die mannigfaltigsten Größen besaßen. Die ganze dem Tonsillargewebe gleichende zytoblastische Masse war von einer dünnen Kapsel umgeben, die durch Verdichtung des Bindegewebes der Submukosa entstand. Das zytoblastische Gewebe selbst wurde, wie auch an anderen Stellen des Körpers, von einem äußerst feinen Fasernetz durchzogen, dessen Maschen mit Leukozyten angefüllt waren. In dem Netzwerk lag ein Kapillarnetz, welches den das zytoblastische Gewebe umgebenden und in der Submukosa liegenden zahlreichen Blutgefäßen entstammte. Das zytoblastische Gewebe eines solchen Gebildes war also von den gehäuften Follikeln des Darmes dadurch unterschieden, daß hier eine größere Anzahl von Knötchen von einer gemeinsamen bindegewebigen Hülle umgeben wurde, während wir bei den Peyer'schen Platten oft jeden Follikel von einer besonderen Kapsel umhüllt sehen. Daß die einzelnen Lymphknötchen im Darm auch ineinander übergehen können, also nicht durch eine Kapsel verbunden sind, ist zwar auch beobachtet worden, scheint aber doch nicht die Regel zu sein.

Während die Muscularis mucosae (Taf. I, Fig. 1, *b*) an den Seitenteilen der schleimhautseitigen Partien dieser submukösen, zytoblastischen Masse eine scharfe Grenze zwischen dem Stratum glandulare der Schleimhaut und dem zytoblastischen Gewebe in der Submukosa bildete, war im Zentrum des lymphatischen Gebildes eine Muscularis mucosae nicht nachweisbar. Das zytoblastische Gewebe zog sich hier vielmehr auf eine verschieden weite Strecke (0,1 bis 1,0 mm) in die Schleimhaut hinein. In der Regel hörten im Niveau der hier fehlenden Muscularis mucosae die Keimzentren auf. Dagegen lag hier dichtes

zytoblastisches Gewebe, das sich von der Muscularis mucosae durch eine relativ dicke Bindegewebslage absetzte. Von hier aus nahmen die zytoblastischen Massen eine lockere Beschaffenheit an und verteilten sich bis in die benachbarten Schleimhautpartien.

An der Stelle, wo die Muscularis mucosae gewissermaßen durchlöchert war, zeigte die darüber liegende Schleimhaut ganz charakteristische Struktureigentümlichkeiten. Sie senkte sich an dieser Stelle von der Oberfläche ziemlich tief ein (Taf. I, Fig. 1, *e*). Diese Einsenkung war in der Regel trichterförmig und konnte so tief sein, daß sie fast bis in die lumenseitigen Partien der Submukosa reichte. Es kam auch vor, daß die trichterförmige Einsenkung sich in der Tiefe gabelte.

Während die über der im Bereiche des in der Submukosa liegenden zytoblastischen Gewebes des Lymphkraters vorhandene Muscularis mucosae liegenden Drüsen eine Abweichung von der normalen Beschaffenheit nicht erkennen ließen, sondern vielleicht nur im interglandulären Gewebe eine Vermehrung der Lymphozyten und Leukozyten aufwiesen, waren die Drüsen über der Stelle, wo die Muscularis mucosae unterbrochen war, d. h. also an den Abhängen des Kraters (Taf. I, Fig. 1) verändert. Sie waren im allgemeinen viel kürzer. Ihre Grübchen waren, sowohl was ihre Länge wie Breite anlangt, erheblich kleiner als die der normalen Drüsen. Grübchen wie Drüsen standen hier viel weniger dicht. Es kam auch vor, daß man im mikroskopischen Bilde abgeschnittene Drüsenkörper ziemlich tief mitten in der zytoblastischen Masse vorfand. An anderen Stellen wieder war die Drüse fast vollständig von Lymphozyten verdeckt.

Das Oberflächenepithel war in dem ganzen Lymphkrater erhalten. Nur schien es, als ob im Grunde des Kraters das Epithel niedriger sei (Taf. I, Fig. 1, *e*). Manchmal war es auch vollkommen von Leukozyten bedeckt.

Es kamen aber auch kraterähnliche Gebilde vor, die viel kleiner waren als die beschriebenen. Sie unterschieden sich von ihnen nur dadurch, daß sie erstens nicht makroskopisch nachweisbar waren, und daß sie sich zweitens nur in der Propria der Schleimhaut ausbreiteten. Die trichterförmige Einsenkung (Taf. I, Fig. 1, *e*) war natürlich eine entsprechend kleinere. In der Regel wurde durch die Muscularis mucosae dem weiteren Vordringen des zytoblastischen Gewebes ein Hindernis in den Weg gelegt. Das Vorkommen der kleinen Platten beschränkte sich in den meisten Fällen auch nur auf die Grenzzonen

des Magens und lediglich auf die Kardiadrüsenregion, aber auch hier kamen sie nur ganz vereinzelt vor.

Außer den gehäuften Follikeln mit kraterähnlichen Einsenkungen trafen wir in den Grenzgebieten des Magens aber auch Einzelknötchen, Noduli lymphatici solitarii (Taf. I, Fig. 2, *f*). Sie waren in sehr großer Menge in den Uebergangsregionen der Kardiadrüsen in die Fundus- und Pylorusdrüsen anzutreffen und nur mikroskopisch nachweisbar. Es schien, daß sich bezüglich der Häufigkeit ihres Vorkommens in diesen Regionen oft individuelle Schwankungen finden. Auch schien die Menge dieser Einzelknötchen in der Kardia-Fundusdrüsen- und Kardia-Pylorusdrüsenübergangszone zu wechseln, so daß man nicht zu sagen imstande war, in welcher Uebergangszone mehr Lymphknötchen vorkamen. In den Drüsenregionen selbst waren ebenfalls stets Einzelknötchen anzutreffen. Es ist sicher, daß in der gesamten Kardiadrüsenregion Einzelknötchen vorkommen. Es steht ferner fest, daß sie in der Kardiadrüsenregion am zahlreichsten in dem Divertikel anzutreffen sind. In der Fundusdrüsenabteilung waren sie sehr selten, fehlten aber nicht vollständig. Die Pylorusdrüsenregion war zwar nicht sehr reich, aber doch reicher an Einzelknötchen als die Fundusdrüsenregion.

Die Lage der Noduli lymphatici solitarii beschränkte sich in den weitaus meisten Fällen auf die Propria mucosae. Nur sehr selten, und zwar dann nur in den Grenzzonen, fanden wir auch Solitärfollikel, die mit einem Teil in der Propria, mit dem andern in der Submukosa lagen. Rein oder hauptsächlich submukös dagegen fanden wir sie noch seltener. Es kann allerdings möglich sein, daß es sich bei den scheinbar rein submukösen Follikeln zuweilen um abgeschnittene Teile von dem zu einem Lymphkrater gehörigen, in der Submukosa liegenden zytoblastischen Gewebe handelt. In der Propria können die Follikel teils in den lumenseitigen, dem Oberflächenepithel nahe liegenden Partien zu finden sein, teils mehr in den mittleren Partien der Schleimhaut und endlich auch in der Nähe der Muscularis mucosae.

Es kam vor, daß die Einzelknötchen, namentlich in der Kardiadrüsenzone, so dicht aneinander lagen, daß sie ineinander überzugehen schienen. Was uns ferner bezüglich der Lage dieser Solitärfollikel aufgefallen ist, ist der Befund, daß sich speziell in der Gegend der Magenfurchen recht oft in der Schleimhaut Lymphfollikel nachweisen ließen.

Die Gestalt der Einzelknötchen konnte eine recht verschiedene sein, teils fanden wir solche, die mehr kugelig, teils solche, die oval

waren. Wir fanden aber auch solche, die im mikroskopischen Bilde im Durchschnitt eine dreieckige Gestalt hatten, wobei die Basis an der Muscularis mucosae gelegen war. Diese schoben sich also in Form eines Keiles zwischen die Drüsenschläuche ein. Die mehr eiförmigen (ovalen) Knötchen können entweder senkrecht zur Muscularis mucosae stehen oder sie können parallel (Taf. I, Fig. 2, *f*) zu ihr liegen. Im letzteren Falle nahmen sie mitunter erheblich lange Strecken ein. Länge und Dicke der Lymphknötchen schwankten in den weitesten Grenzen. Die Knötchen waren auch je nach der Region verschieden groß. Die größten Knötchen haben wir in der Kardiadrüsenregion gefunden, und zwar machte es den Eindruck — soweit es in den Präparaten verfolgt werden konnte —, als ob diese Lymphfollikel nach der kleinen Kurvatur zu größer und zahlreicher würden. So haben wir nahe der kleinen Kurvatur nach dem Uebergange in die Pylorusdrüsenregion hin solche von 1,08 mm Länge und 0,28 mm Dicke gefunden. Je näher der Pylorusabteilung, um so spärlicher und kleiner wurden diese Solitärfollikel. In der der kutanen Schleimhaut zu gelegenen Partie der Kardiadrüsenregion waren die Einzelknötchen meist sehr lang und von geringer Dicke, während sie nach der großen Kurvatur zu mehr eine rundliche oder ovale Gestalt annahmen. Hier haben wir im Durchschnitt solche von einer Länge von 0,39 mm und einer Dicke von 0,85 mm feststellen können. In der Fundusdrüsenregion haben wir nur sehr wenige Lymphfollikel gefunden, die alle sehr klein waren. Meist kam es hier gar nicht zur Bildung von eigentlichen Knötchen, sondern nur zu größeren leukozytären Anhäufungen in der Propria mucosae. Große Lymphfollikel haben wir ausnahmsweise in der Pylorusdrüsenregion feststellen können, wobei einige eine Länge von 2 mm und eine Dicke von 0,39 mm aufwiesen. In der Regel waren sie aber bedeutend kleiner, so daß sie im Mittel eine Länge von 0,39 mm und eine Dicke von 0,23 mm besaßen.

Die Muscularis mucosae verhielt sich verschieden, je nach Lage, Größe und Form der Follikel. So konnte sie durch die Follikel teils vorgebuchtet und aus ihrer Lage gebracht werden, sobald sie ihr nahe gelegen waren. Erstreckte sich ein Follikel zum Teil in die Propria, zum Teil in die Submukosa, so durchbrach er die Muscularis mucosae, wurde aber von ihr sanduhrartig eingeschnürt. Mitunter wurde die Muscularis mucosae durch einen Follikel aufgefasert.

Die Magendrüsen wurden durch die Lymphknötchen manchmal so zur Seite gedrängt, daß die Drüsenschläuche einen sehr schrägen

Verlauf nahmen und rund um den Follikel lagen. Ferner können die Drüsen aber auch in den Follikel selbst hineinragen, wie das auch schon Fröhlich und Mönnig erwähnt haben. An anderen Stellen fehlten am Sitz von Follikeln die Drüsen ganz. An wieder anderen Stellen waren die Drüsen verkürzt, und man fand ganz kurze, rudimentäre Drüsenschläuche. Gewöhnlich war, wenn Drüsen vorhanden waren, das Epithel stark durchsetzt von Leukozyten.

Das Oberflächenepithel war bei subepithelialer Lage der Solitärknötchen meist entweder vollkommen verdeckt von Leukozyten oder die Zellen waren sehr niedrig. Das Epithel konnte auch durch die Knötchen vorgebuchtet werden. Lagen die Follikel tiefer in der Propria mucosae, so war in der Regel an dem Oberflächenepithel keine Veränderung wahrzunehmen. Bemerkt sei noch zum Schluß, daß wir unter dem Oberflächenepithel sehr häufig diffuse zytoblastische Anhäufungen vorfanden, und zwar war dies besonders in der Kardiadrüsenregion der Fall. Des weiteren fiel auf, daß in einigen Fällen, wo Drüsenendstücke der Kardiadrüsen in oder ganz in der Nähe von Lymphknötchen lagen, die Drüsenendstücke mitunter ein stark erweitertes Lumen besaßen, das im mikroskopischen Schnitt manchmal recht vielgestaltig war. In den meisten solcher Fälle waren die das Lumen begrenzenden Kardiadrüsenzellen mehr oder weniger stark mit Schleimfarben tingierbar, während die in der Nachbarschaft liegenden Kardiadrüsen, sofern sie nicht im Lymphfollikel oder nahe an ihm lagen, das regelmäßige Bild zeigten, d. h. daß sie eine stets deutlich ausgeprägte Azidophilie ihres Zellleibes und keine Schleimreaktion erkennen ließen.

Zusammenfassung.

Die Magenschleimhaut von Sus scrofa enthält nicht nur solitäre, sondern auch gehäufte Lymphknötchen, und zwar letztere zum Teil in makroskopischer, zum Teil in mikroskopischer Größe. Die gehäuften, den Peyer'schen Platten der Darmschleimhaut vergleichbaren Knötchen besitzen stets eine grubenartige Vertiefung etwa in der Mitte ihrer Oberfläche, eine Art Krater. Jedes dieser an Tonsillen erinnernden Gebilde besteht mikroskopisch aus etwa 20 bis 60 Lymphknötchen. Diese Lymphkrater liegen konstant an bestimmten Stellen des Magens, ihr Vorkommen betrifft immer die Uebergangszone der Kardiadrüsenregion in eine andere Drüsenregion oder in die Vormagenabteilung. Auch die Zahl dieser Bildungen ist je nach der Region eine verschiedene. So fanden sich in der Kardia-Fundusdrüsenübergangszone

über 100 solcher Krater. In der Fundus-Pylorusdrüsenübergangsschleimhaut betrug ihre Anzahl etwa 15 bis 20. Am Uebergang der Kardiadrüsenschleimhaut in die kutane Schleimhaut sind etwa 40 bis 50 sichtbar. Besonders groß und zahlreich sind diese Lymphapparate an der sogenannten Brücke anzutreffen. Entfernt von den Uebergangszonen kommen sie in den 3 Drüsenzonen nur äußerst selten und in der Vormagenabteilung gar nicht vor. Der Hauptsitz der größeren Lymphapparate ist die Submukosa, wo sie sich oft in einer Länge von 2 bis 6 mm (seltener mehr) und in einer Dicke von 1 bis 2 mm als zytoblastisches Gewebe ausbreiten, in dem eine große Anzahl Keimzentren sichtbar ist, die bald kugelig, bald oval sind. Der ganze Lymphapparat wird rund herum von einer dünnen Kapsel umgeben, die durch Verdichtung des Bindegewebes der Submukosa entstanden ist. Am Sitz der lymphatischen Gebilde ist in der Gegend des eigentlichen Kraters eine Muscularis mucosae nicht nachweisbar. In der Umgebung solcher Lymphapparate findet man oft an den Magengrübchen und an den Drüsen Veränderungen. Das Oberflächenepithel ist in dem ganzen Krater erhalten; nur scheint es am Grunde etwas niedriger zu sein. Es kommen auch kleinere derartige, nur mikroskopisch nachweisbare Gebilde vor, die sich aber nur in der Propria mucosae ausbreiten.

Einzelknötchen, Noduli lymphatici solitarii, sind in sehr großer Menge in den Uebergangsgebieten der Kardiadrüsen- in die Fundus- und Pylorusdrüsenregion, aber nur mikroskopisch nachweisbar, anzutreffen. Die meisten Einzelknötchen kommen in der Kardiadrüsenschleimhaut des Divertikels vor. Ihre Lage beschränkt sich in den weitaus meisten Fällen auf die Propria mucosae. Die Gestalt der Solitärknötchen kann sehr verschieden sein: kugelig, oval, selbst dreieckig; sie liegen im letzteren Falle mit der Basis auf der Muscularis mucosae. Die Länge und Dicke der Einzelknötchen schwankt sehr und ist je nach der Region verschieden. In den der kutanen Schleimhaut nahe gelegenen Partien der Kardiadrüsenschleimhaut sind sie meist sehr lang und weniger dick. Nach der großen Kurvatur zu herrscht die ovale Gestalt vor.

III.

Besitzt der lebende Milzbrandbazillus eine Kapsel? Unter welchen Einflüssen entsteht die Kapsel?

Von

Dr. **Hermann Wüstenberg.**

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Serafini war der erste, der im Jahre 1888 die Milzbrandkapsel beobachtete. Nach ihm ist diese Eigentümlichkeit nur an den aus dem Tierkörper direkt stammenden Milzbrandbazillen zu beobachten. Ob Gallertmasse, wie beim Pneumokokkus, die Kapsel bildet, läßt er unentschieden. Im nächsten Jahre bestätigte Danys diesen Befund, da er bei Bazillen aus Rattenserum Kapseln fand. Einige Jahre später kamen Pianese, Johne und Klett darauf zurück. Pianese schreibt, daß es ihm gelungen sei, mittels einer Doppelfärbungsmethode das Vorhandensein der Kapsel beim Milzbrandbazillus nicht nur im Blute und im Serum des Oedems der infizierten Tiere, sondern auch in den Kulturen — Glyzerin- und Agar- und Blutserumkulturen — ferner in den Schnitten von milzbrandkranken Organen nachzuweisen. Die Kapsel paßt sich in ihrer Form dem von ihr umschlossenen Bazillus an, ist doppelt so dick wie der Bazillus und auch darüber, an ihren Enden abgerundet und weist in den Blutpräparaten keine der Segmentation der Bazillen entsprechenden Einschnürungen auf. Pianese hat die Entwickelungsphasen des Kapselbazillus durch mikroskopische Beobachtung verfolgt und kommt zu dem Schluß, daß die Kapsel durch fortgesetzte Umwandlung zur Spore wird.

Johne stellte fest, daß die Milzbrandbazillen an ihrer Oberfläche durch Vergallertung der Membran eine gallert- bezw. schleimartige Hülle, eine Art Kapsel bilden. Die Hülle ist sehr dünn und bei der gewöhnlichen Färbung mit wäßrigen Anilinfarben und Auswaschen des Präparates nicht sichtbar, weil sie sich entfärbt. Die Kapsel wird jedoch sichtbar, wenn man das gefärbte Präparat mit 1 proz. Essigsäurelösung behandelt, durch die sie aufquillt und ihre Farbe fast vollständig wieder abgibt. Diese Hülle kann man bei allen

Bazillen, die aus dem Blute oder Gewebssaft an Milzbrand gestorbener Tiere stammen, nachweisen. Den Bazillen von künstlichen Kulturen fehlt die Hülle. Schon 2 Jahre vorher hat Carl Fränkel eine Andeutung dieser Hülle gemacht. Rühren dagegen die Bakterien aus dem Blute oder Gewebssaft an Milzbrand verstorbener Tiere her, so macht sich häufig bei der Färbung ein ganz eigentümliches Verhalten bemerkbar. Zuweilen erweist sich eine schmale mittlere Zone im Innern der Zelle, die parallel mit der Längsachse des Stäbchens verläuft, dem Farbstoff besonders zugänglich ist und sich als dunkle Masse von der blassen Umgebung abhebt, die wie eine mächtige Kapsel, wie ein weiter Hof erscheint. Namentlich bei rascher Färbung der Präparate mit Ziehl'scher Lösung oder Karbolmethylenblau gelingt es solche Bilder zu erzielen.

Im selben Jahre wie Johne gelang es auch Klett, ein Färbeverfahren zur Darstellung der Kapsel anzugeben. Er steht jedoch schon auf dem Standpunkt, daß die Erwärmung bei der Färbung die Hauptsache ist. Ferner vertritt er die Ansicht, daß die Teile des Milzbrandbazillus schon im ungefärbten, lufttrockenen Zustande deutlich differenziert vorhanden sind und zwar Plasmahülle oder Bakterienmembran (Johne's Gallerthülle) außen, retrahierter Protoplasmakörper (Johne's Bazillus) innen.

Jetzt erkannte man, wie wichtig die Feststellung der Kapsel beim Milzbrandstäbchen sei, und so wurde nach Mitteln geforscht, um mit ihrer Hilfe schnell und sicher die Milzbrandkapsel festzustellen. So haben denn Olt, Lüpke, Räbiger und Preuße weitere Färbemethoden der Milzbrandkapsel angegeben.

Olt sagt, daß bei der Safraninfärbung jedes einzelne Milzbrandstäbchen eine quittengelbe, rotbraun konturierte Gallerthülle aufweist.

Lüpke erklärt zur Darstellung der Plasmahülle des Milzbrandbazillus mit Klett die Verwendung der Essigsäure für überflüssig. Das beste Färbeverfahren besteht seiner Ansicht nach darin, 0,2 proz. Gentianaviolettlösung auf das Deckglas aufzubringen, bis zur Dampfentwickelung oder deutlichem Aufkochen über der Gasflamme zu erhitzen und dann mit Wasser gründlich abzuspülen.

Zur selben Zeit hat Schottelius beim Milzbrandbazillus drei deutlich voneinander abgegrenzte Schichten wahrgenommen, eine äußere homogene und ganz farblose Hülle, dann eine scharf abgegrenzte hellgraue, ebenfalls fast homogene Zone und schließlich das Zentrum. Ferner hat er ungefärbte Milzbrandbazillen aus Gelatine

und klarer Agarlösung untersucht. Er faßt sein Resultat dahin zusammen, daß durch die Differenz des Lichtbrechungsvermögen zwischen Gelatine bzw. der Agarlösung und der Außenschicht des Bazillus letztere sehr deutlich hervorgehoben wird. Man sieht also den Bazillus von einer nach außen sowie nach innen scharf abgegrenzten Kapsel umgeben. Diese Kapsel ist allerdings nicht so dick wie die Hülle des Tetragenus oder Pneumokokkus.

Auch Weichselbaum hat in gefärbten Präparaten von Gewebssäften oder von Blut eine kapselähnliche Hülle gesehen, die nach der Behandlung mit Methylenblau leicht violett oder rosa erscheint, während das Protoplasma sich blau färbt.

Nach Alexander Levin macht sich an den im Gewebe entstandenen Bazillen vom zweiten Tage ab eine eigentümliche schleimige Degeneration der äußeren Schichten geltend, die vielleicht analog der Kapselbildung ist.

Bollinger sagt, daß durch Aufquellen mit Wasser und spätere Eintrocknung häufig eine Differenzierung des Inhalts entsteht. Man sieht in dem blaß konturierten Körper einen dunklen Inhalt, das geronnene Protoplasma. Im frischen Bakterium dagegen fehlt eine solche Differenzierung zwischen Plasma und Hülle.

Haase tritt der Meinung Johne's bei mit der Erweiterung, daß auch Bazillen von künstlichen Kulturen die Kapselfärbung zeigen, denn er hat nicht nur bei Bazillen aus dem Blute oder Gewebssaft, sondern auch bei solchen aus Gelatinekulturen eine Schleimhülle gefunden.

Fränkel und Pfeiffer sahen um die Stäbchen einen eigentümlichen Hof, eine Art Kapsel, die den gefärbten Bazillus als schwache oder garnicht gefärbte Zone in näherem oder weiterem Abstande umschließt.

Babes hat in Kulturen und in Organen oft Stäbchen gefunden, die eigentümlich geschwellt und blaß waren. In der Mitte befindet sich ein dünnes, gut gefärbtes Stäbchen, darum eine blasse Zone. Babes ist nun der Ansicht, daß das zentrale Gebilde den Rest des Bazillus darstellt, während der blasse Teil aus einer kapselartigen, gelatinösen Masse besteht.

Diese Substanz, die den Bazillus als einen Mantel umgibt, und der man den Namen „Kapsel“ beilegt, ist nach Binaghi durch ein Anschwellen der äußeren Bakterienmembran hervorgerufen. Dieses Anschwellen entsteht im Organismus durch die biochemische Tätigkeit des Bakteriums selbst.

Pane hat bei Tierbazillen und solchen aus Serum Kapseln gesehen.

Fast alle Forscher betonen, daß die Kapseln gefärbter Ausstrichpräparate in Kanadabalsam eingebettet an Ausdehnung und Deutlichkeit verlieren, es müssen deshalb die Untersuchungen in Wasser vorgenommen werden.

Zu dieser Zeit sah man ein, daß die Kapsel keine besondere Eigentümlichkeit des Milzbrandbazillus sei, sondern daß auch andere Stäbchen von derselben Größe und Form wie die Milzbrandstäbchen Kapseln haben. So fand Canestrini als Erreger einer Bienenkrankheit ein milzbrandähnliches Stäbchen, das eine Kapsel hatte.

Noetzel entdeckte in Tierleichen 15—20 Stunden nach dem Tode verschiedene milzbrandähnliche Stäbchen mit Kapseln, ebenso Berndt in der Milz von Pferden. Ostertag hat dreimal ein Stäbchen in der Milz gesehen, das die äußeren Formen der Milzbrandstäbchen hatte.

Ferner hat auch Schulz bei der Untersuchung der Milz einer Ziege ein Stäbchen gefunden, das in Form und Größe dem Milzbrandstäbchen glich, von diesem jedoch sich darin unterschied, daß es auf Mäuse nicht übertragbar war.

Andere Autoren kamen zu der Ueberzeugung, daß nicht sämtliche Milzbrandbazillen eine Kapsel hätten, so konnte Tschernogoreff nur sehr schwer beim Schwein und Pferd die Milzbrandkapsel sichtbar machen, Bongert beim Rinde und Schmidt beim Schwein. Bail fand bei der Untersuchung von an Milzbrand gestorbenen Kaninchen, daß die einen Stäbchen Kapseln bilden, andere dagegen nicht.

Aus allen diesen Befunden kam man zu der Ueberzeugung, daß eben die Kapsel für das Milzbrandstäbchen nichts Eigentümliches sei. Man ging nunmehr daran, die Entstehungsbedingungen zu erforschen.

Kern war der erste, der sich mit dieser Frage beschäftigte. Er fand, daß man unter allen Umständen nicht nur bei Milzbrandstäbchen aus Tierkörpern, sondern auch bei denen aus künstlichen Kulturen — Agar-, Bouillon-, Gelatine- und Kartoffelkulturen — eine Kapsel nachweisen konnte, allerdings nicht in gleichem Maße. Die Kapsel sei demnach ein integrierender Bestandteil des Bazillus. Dieser Meinung schließt sich auch Hinterberger an. Zum Unterschiede der Kapsel von Bazillen aus Tierkörpern und denen von künstlichen Kulturen sagt Kern, daß sich im ersteren Falle die Kapsel den Farbstoffen gegenüber viel zugänglicher verhält als im letzteren. Ferner spricht

Kern von einer Variation der Gestalt der Kapsel an Bazillen aus verschieden alten Kulturen. Junge Stäbchen haben eine schmale, parallel zum Stäbchen verlaufende, aber sehr schwer zu färbende Kapsel, ältere Kulturen zeigen dagegen blasenartig verbreiterte (2—3mal breitere), leichter zu färbende Kapseln, die ihrerseits wieder schwer zu entfärben sind.

Haase, Johne, Pianese, Noetzel und Preisz haben behauptet, daß normalerweise die Milzbrandbazillen auf den gewöhnlichen Nährböden keine oder nur ganz vereinzelt Kapseln bilden.

Nach Preisz entsteht die Kapsel durch Quellung der Membran, mit der aber gleichzeitig eine chemische Veränderung — Degeneration — der Membran einhergeht, die sich durch ein starkes Färbungsvermögen zu erkennen gibt.

Ueber den Entwickelungsgang der Kapsel beim Milzbrandbazillus haben am genauesten Preisz und Fischoeder berichtet. Kurze Zeit — bis zu einer halben Stunde — nach dem Auswachsen der Sporen treten bei den jungen Bazillen die Kapseln zuerst an den Enden der Glieder, wodurch diese ein bambusartiges Aussehen bekommen, dann an den Seitenteilen auf. Bei weiterem Wachstum sieht man häufig lange Fäden von geradlinigen oder in etwas gebogener Richtung verlaufenden Kapseln umgeben. Häufig zeigen jedoch die Kapseln ein unregelmäßiges Aussehen, sind von verschiedener Breite und färben sich ungleichmäßig. Fischoeder hat den Eindruck gewonnen, als ob mehrere Glieder von derselben Kette eine eigene Kapsel hätten. Häufig haben beide Autoren auch verschiedene Entwickelungsstadien der Kapsel an ein und demselben Faden gesehen, sie haben Glieder gefunden, die vollständig kapsellos waren, andrerseits solche, die eine gute deutliche Kapsel zeigten. Auf der Höhe der Entwickelung ist die Kapsel 5—6 mal so breit wie der Bazillus selbst. Nach ungefähr 12 Stunden geht die Kapsel in Zerfall über. Der glatte, dunkelgefärbte Rand verwandelt sich in einen hellen, höckrigen, die Kapsel löst sich dann vom Bazillus und zerfällt in formlose Massen.

Nicht so früh, sondern erst nach 24 Stunden hat Hosang Zerfallserscheinungen gesehen, die aber stets zuerst am Bakterienleibe beginnen. Beim fortschreitenden Untergang des Milzbrandbazillus bleibt schließlich eine in der Form der Bakterienkapsel entsprechende, mit feinen, blaßroten Körnchen gefüllte Hülle übrig, die durch eine zarte, etwas intensiver gefärbte Linie begrenzt wird. Endlich erkennt

man statt dieser leeren Kapsel nur noch ein nicht mehr differenziertes Häufchen oder Streifchen feinkörniger Detritusmassen an Stelle der Bakterien.

Woloschin sagt, daß die Kapselbildung im Tierkörper früh beginnt und zwar mit der Aufquellung des Ektoplasmas und darauffolgender sukzessiver Modifikation derselben in Kapselsubstanz. Die Ektoplasmastreifen durchkreuzen die Kapsel und schaffen so eine widerstandsfähigere Lage für das Schleimgebilde. Nach ihrer vollständigen Entwicklung beginnt die Kapsel zu zerfallen und führt so zur „Massendissemination“ im infizierten Körper.

Weiter behauptet Preisz, daß die Abschwächung in der Virulenz der Milzbrandbazillen für die Kapselbildung eine große Rolle spielt. Durch die abschwächende Kraft des Serums erleidet das Kapselbildungsvermögen der Stäbchen entweder eine qualitative oder eine quantitative Veränderung. Die qualitative Veränderung besteht darin, daß die Bazillen bereits auf Agar mehr oder minder reichliche, feste oder weiche, langsam oder rasch zerfließende Kapseln bilden. Je fester und dauerhafter die Kapseln sind, um so virulenter ist der Bazillus und umgekehrt. Ja Stäbchen, die eine sehr dünne, schleimige, rasch zerfließende Kapsel bilden, sind häufig nicht mehr für Mäuse pathogen. Die quantitative Veränderung äußert sich darin, daß Milzbrandbazillen je nach dem Grade ihrer Abschwächung in empfänglichen Tieren oder in tierischen Säften weniger zahlreiche Kapseln bilden als unabgeschwächte desselben Stammes. Avirulente Stäbchen bilden aus diesem Grunde keine Kapseln. Hiermit tritt er der Ansicht Danys' entgegen, denn der in Arsenbouillon oder Rattenserum weitergezüchtete Pasteur'sche Milzbrandimpfstoff erscheint auf Agar deshalb als schleimige Kultur, weil jener abgeschwächte Milzbrandstoff schon kapselbildende Varietäten enthält.

Alle bis jetzt angeführten Forscher stimmen darin überein, daß die Milzbrandbazillen aus dem Tierkörper Kapseln haben. Dagegen aber steht Tröster's Ansicht. Er hat bei den lebenden Milzbrandbazillen des Blutes nie Kapseln gesehen.

Aus den weiteren Arbeiten von Danys, Johne, Haase, Sawtschenko, Hinterberger, Pane, Deutsch, Bongert, Askoli, Bail, Gruber und Futaki, Preisz, Tugosumi und Fischoeder geht hervor, daß die Milzbrandbazillen in jedem Serum Kapseln bilden. Jedoch stimmen die Autoren darin überein, daß nach einiger Zeit auch im Serum die Stäbchen kapsellos wachsen, weil die

kapselbildenden Eigenschaften des Serums erschöpft sind. Sicher festgestellt ist aber noch nicht, ob durch die Kapselbildung dem Serum ein Bestandteil entzogen wird, wie aus den Arbeiten von Bail, Gruber und Futaki und Preisz hervorgeht, so daß die Stäbchen eben nur so lange die Fähigkeit haben, Kapseln zu bilden, als jener Stoff im Serum noch vorhanden ist.

Ueber die Kapselbildung im Serum hat weiter besonders Fischoeder gearbeitet. Nach seinen Befunden bilden die Stäbchen im Serum vom Hammel, Rind, Hund, Huhn und Taube breite Kapseln, im Serum vom Meerschweinchen, Kaninchen, Pferd und Schwein dagegen schmale Kapseln. Die Kapselbildung beginnt $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Einbringen der Bazillen in das Serum, und zwar an den Enden, während sie an den Seitenteilen später auftritt. Während des Zerfalls der Kapseln, der nach einiger Zeit erfolgt, entstehen nach Fischoeder immer wieder neue Kapselstäbchen, doch nimmt ihre Anzahl mit der Zeit immer mehr ab. Die Anzahl der kapsellosen Stäbchen wird immer größer, sodaß man schließlich Serumkulturen mit nur kapsellosen Stäbchen bekommen kann. Als Grund hierfür glaubt Fischoeder nicht, daß dem Serum bei der Kapselbildung ein Stoff entzogen wird, sondern nach seiner Meinung erlangen die Stäbchen im Serum mit der Zeit eine Widerstandsfähigkeit gegen die kapsel-aufquellende Wirkung. Er hält deshalb die Kapsel der Milzbrandbazillen für einen vorübergehenden, zusammen mit Bail für abnormen, krankhaften Zustand, dem nur ganz vereinzelte Stäbchen Widerstand leisten können. Einen Unterschied in dem Verhalten der bekapselten und kapsellosen Stäbchen im Körper der Kaninchen hat er nicht feststellen können.

Ueber das Aufhören der Kapselbildung im Serum haben weiter Ottolenghi und Olivero Forschungen angestellt. Ottolenghi sah, nachdem im Serum die Kapselbildung aufgehört hatte, nach Zusatz von Zucker — bei Glykose am stärksten, bei Stärke am schwächsten — wieder Kapselbildung auftreten. Doch dauerte dieser Vorgang nur eine Zeit lang. Durch weiteren Zusatz von Zucker konnte er keine Kapsel mehr erzeugen. Er kam somit zu dem Schlusse, daß allmählich im Serum Stoffe gebildet werden, die die Kapselbildung hemmen.

Olivero setzte dem Serum nach dem Aufhören der Kapselbildung eine kleine Menge frischen und aktiven Serums zu und sah nun wieder bekapselte Stäbchen auftreten, während er solche nicht

sah, wenn er, nachdem die Kapseln verschwunden waren, aus dem Serum die Stäbchen durch Zentrifugieren entfernte und dann diesem Serum von neuem Material aus einer Agarkultur zusetzte. Er kommt deshalb zu der Ansicht, daß die Kapselbildung auf einer besonderen im Serum enthaltenen Substanz beruhe, die eben durch die Entwickelung der Keime erschöpft wird.

Auch Donati schließt sich der Meinung an, daß die für Kapselbildung notwendigen Stoffe im Serum normaler Tiere vorhanden sind.

Eisenberg faßt die Kapselbildung als einen morphochemischen Ausdruck bestimmter Stoffwechselvorgänge auf. Er geht noch weiter und sagt, wenn man glaubt, im Serumeiweiß den Faktor suchen zu müssen, der eben in Serumkulturen und im Tierkörper die Kapselbildung bewirkt, so muß man bei der Kapselbildung auf Agar und Kartoffeln zu der Ansicht kommen, daß auch verändertes, tierisches Eiweiß — Fibrinpeptone und Albumosen —, ja sogar Pflanzeneiweiß als Reiz zur Kapselbildung dienen kann. Er fährt fort: „Man könnte denken, daß der an seine parasitäre Lebensweise angepaßte Milzbrandbazillus auch außerhalb des Organismus nach Möglichkeit eine bestimmte Stoffwechselvorrichtung beibehält, als deren Resultate die Kapselbildung erscheint". Weiter hat Eisenberg an den Infektionsstellen, weil sich hier die Bazillen am längsten vermehren können, und in den Organen — Lunge, Leber und Milz — wo der Milzbrandbazillus besonders schnell wächst, auch kapsellose Stäbchen gefunden. Er erklärt diesen Befund mit dem Gedanken, daß bei dem üppigen Wachstum der zur Kapselbildung nötige Stoff aufgebraucht wird. Dieser Schluß findet noch in der Tatsache eine Stütze, daß Eisenberg im Blut derselben Tiere meist gut bekapselte Stäbchen gefunden hat, da ja erst kurz vor dem Tode die Bazillen in die Blutbahn gelangen und zweitens den zur Kapselbildung erforderlichen Stoff hier ja am meisten vorfinden.

Dieser letzten Meinung tritt auch Stienon bei, wenn er sagt, daß Stäbchen, die anfangen, ihre Kapsel zu verlieren, und die einem anderen Tiere eingespritzt werden, wieder Kapseln bekommen. Die Kapsel wird desto dicker und kräftiger, je weiter frische Tiere damit geimpft werden.

Stienon geht dann in seiner Arbeit auf die Kapselbildung in tierischen Produkten über. Er hat Bazillen auf aszitische Flüssigkeit und Blutserum übergeimpft und Kapseln beobachtet. In

solchen Kulturen werden die Stäbchen aber schon nach 24 Stunden kapsellos.

Ein Jahr später bestätigte Futaki diesen Befund. Er fand immer bei Bazillen aus Tierkörpern und bei künstlich in Körperflüssigkeit gezüchteten Stäbchen — hier allerdings 2 Stunden später — Kapseln, doch nie bei den auf gewöhnlichen Nährböden gewachsenen Bazillen.

Bei Bazillen, die auf anderen tierischen Stoffen, namentlich entbluteten Geweben gewachsen waren, konnte Preisz keine Kapselbildung nachweisen, dagegen sah Podwyssotzky bei Stäbchen von hirnhaltigen festen Nährböden Kapseln.

Weiter hat Sobernheim über die Kapselbildung durch Hammelserum gearbeitet. Er stellte fest, daß die Milzbrandstäbchen unter der Einwirkung des Hammelserums sowohl außerhalb wie innerhalb des Tierkörpers eine Aufquellung und Auffaserung zeigen. Besonders quillt die äußere Schicht auf, wodurch der Eindruck einer Kapsel hervorgerufen wird. Die Kapsel erleidet dann eine weitere „Lockerung“ und „Auffasserung“, so daß die Bazillen wie „zerzaust“ aussehen. Diese Verhältnisse hat Sobernheim am besten im hängenden Tropfen gesehen.

Im Gegensatz zu dieser Arbeit steht die Ansicht von Baumgarten. Er konnte im hängenden Tropfen bei den meisten Stäbchen nichts von einer Kapsel sehen. Dagegen hat er an Trockenpräparaten, wenn die antrocknenden Stäbchen sich in einer eiweiß- oder schleimhaltigen Flüssigkeit befanden, Kapseln gesehen. In Betracht kommt nicht, ob die Bazillen in der Flüssigkeit gewachsen oder erst kurz vor dem Austrocknen hinein gebracht sind. Er erklärt die Tatsache im Sinne von A. Fischer. Die Einbettungsflüssigkeit, die in sehr dünner Schicht auf dem Deckglas ausgebreitet wird, trocknet früher ein als die wasserreichen Bazillen, die bei der Eintrocknung etwas zusammenschrumpfen, am stärksten, wenn das letzte Wasser verdunstet und der Eiweißüberzug bereits angetrocknet ist. Um den Bazillus entsteht somit ein Ring, der im gefärbten Präparat den gefärbten Bazillus als einen hellen Hof umgibt. Dieser setzt sich gegen den mitgefärbten Eiweißüberzug scharf ab und täuscht so eine Kapsel vor. Zum Beweise hierfür färbt v. Baumgarten Bazillen aus Agarkulturen, die in Wasser am Deckglas angetrocknet sind, und findet keine Kapsel, werden dagegen Bazillen aus derselben Kultur in einer Gewebsflüssigkeit eines gesunden Tieres angetrocknet und gefärbt, so tritt wieder Kapselbildung ein.

Auch Hamm vermutet als Grund der Kapselbildung einen außergewöhnlichen Wassergehalt der Bazillen. Trotz der obengenannten Erklärung steht v. Baumgarten auf dem Standpunkt, daß das Vorkommen einer wirklichen Kapselbildung nicht bezweifelt werden kann. Aber nicht als eine normale Wachstumerscheinung, als eine progressive Metamorphose, die die Bazillen mit einem schützenden Panzer gegen bakterienfeindliche Einflüsse ausstattet, kann er diese Kapsel auffassen, sondern als eine regressive, als eine Degenerationserscheinung und zwar als eine „schleimige“.

Mit der chemischen Zusammensetzung der Kapseln haben sich andere Autoren befaßt. Heim gelang der Nachweis, daß die Kapsel die spezifische Schleimreaktion zeigte.

Podwyssotzky und Taranuchin haben bewiesen, daß die Substanz der Kapseln „albuminoider Natur“ ist und dem Glykogen nahe steht.

Migula glaubt, daß die Kapsel aus Eiweißkörpern besteht, Eisenberg wahrscheinlich aus Serumalbumin, ebenso Fürst.

Preisz kam auf Grund eingehender Studien zu dem Schluß, daß die Kapselsubstanz sich in verschiedenen Serumarten leicht löse und daß sie bei einer Infektion leicht ins Blut und in die inneren Organe übergehe. Er nannte sie Anthrakomuzin. Eine genaue Untersuchung der Kapselsubstanz wurde von Hamm ausgeführt. Er bezeichnet sie als Nukleoproteid. Tiberti ist derselben Meinung. Sieber kommt zu der Ueberzeugung, daß ein noch näher zu bestimmendes „Linin“-Gerüst die äußere Form des Bazillus angibt. In dieses Gerüst sind die chromatinartigen Substanzen eingelagert. Je nach dem Grade der Aussaugung dieser Substanzen, entweder im Tierkörper durch spezifische lytische Serumbestandteile oder durch chemische Agentien oder beide zusammen versagt nach Sieber der Bazillus am äußeren Rande die Färbung. So zeigen sich die Stäbchen von einer hellen mehr oder weniger dicken Schicht, der „Kapsel“ umgeben.

In aller Kürze sei noch das Vorkommen von Kapselbazillen auf den gewöhnlichen Nährböden erwähnt. Serafini, Klett, Binaghi, Stienon und Hamm stehen auf dem Standpunkt, daß auf diesen Nährböden die Milzbrandstäbchen keine Kapseln bilden. Johne glaubt, daß sie nur sehr vereinzelt und in ganz jungen, höchstens 24 Stunden alten Kulturen vorkommen.

Haase hat sie vereinzelt bei seinen Versuchen auf Gelatinekulturen gesehen, Podwyssotzky und Taranuchin auf Hirnagar,

ebenso Eisenberg, Pianese auf Glyzerinagar. Preisz ist der Ansicht, daß vollvirulente und avirulente Stämme auf Agar keine Kapseln bilden.

Fusko schreibt, um auch an Milzbrandstäbchen, die von künstlichen Kulturen stammen, Kapseln nachzuweisen, ist es zweckmäßig, das zu untersuchende Material mit etwas Milz- und Lebersaft von beliebigen Tieren zu versetzen und dann die Gram'sche Färbung anzuwenden.

Auch Steinschneider hat bei Bazillen von künstlichen Nährböden nur auf Zusatz von Hühnereiweiß in bestimmter Menge Kapseln mit Sicherheit nachweisen können. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß die spezifische Einwirkung des Hühnereiweißes die Kapselbildung bewirkt.

Kodama hat nachgewiesen, daß die Stäbchen auf stark alkalischem Agar, dessen Alkalinität der 100—400 fachen Normal-Sodalösung entspricht, Kapseln bilden, ferner daß eine Beimischung von Serum irgend welcher Tierart für die Kapselbildung wesentlich mitspricht. Mit Steinschneider stimmt er überein, daß auf Hühnereiweißagar gute Kapselbildung entsteht.

Heim hat auf Agar Kapseln gesehen, besonders in jungen Kulturen der ersten Generation aus dem Tierkörper, namentlich wenn etwas Blut mit übergeimpft war.

Die Kapsel in bezug zur Immunität der Tiere.

Die Ansichten darüber, ob die Kapseln die Stäbchen vor den ungünstigen Einflüssen des tierischen Organismus schützen, sind sehr verschieden. Schon früh haben sich Forscher mit der Frage beschäftigt, wie sich die bekapselten und kapsellosen Bazillen den Zellelementen einerseits und dem Blutserum andrerseits gegenüber verhalten.

So hatten Deutsch und Feistmantel gefunden, daß Bazillen, die Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht waren, sehr bald verschwanden. Nach einigen Stunden sahen sie aber bekapselte Stäbchen auftreten, die der Freßtätigkeit der Leukozyten widerstanden. Diese Ansicht wurde durch eine Arbeit von Löhlein bestätigt. Er fand, daß bekapselte Milzbrandbazillen auch in vitro der Phagozytose widerstanden. In einer anderen Arbeit sagt Löhlein, daß das Ausbleiben der Phagozytose und die Steigerung der Virulenz in Zusammenhang mit der Kapselbildung der Milzbrandbazillen unter bestimmten Bedingungen steht, wie sie im Tierkörper bezw. im Blutserum gegeben

sind. Er hat Stäbchen derartig zur Vermehrung gebracht, daß eine Kapselbildung nicht erfolgt ist, und hat nun gesehen, daß diese Bazillen wieder phagozytiert wurden, genau so wie der alte Stamm vor dem Stoffaustausch mit tierischen Flüssigkeiten, daß die Virulenz aber nicht geringer geworden sei.

Heim stellte fest, daß die Stäbchen sich im Blutserum gegen die bakterienfeindlichen Stoffe mit einer Kapsel umgeben.

Dieser Ansicht steht diejenige von Weil und von Kodama gegenüber, die in der Kapselbildung wohl einen Schutz gegen die Phagozytose sehen, nicht aber gegen die Bakterizidie.

Donati sagt, daß zwischen Infektion und Kapselbildung ein enger Zusammenhang besteht. Ohne den Kapseln große Widerstandsfähigkeit zuzuschreiben, muß man sie für eine Umwandlung des Bazillus halten, die an dessen Infizierungsfähigkeit gebunden ist. Die Kapsel macht die Stäbchen ungeeignet für die Phagozytose, schützt sie dagegen nicht vor den gelösten bakteriziden Substanzen; die Leukozyten verhindern die Kapselbildung und vernichten die Bazillen nicht so sehr durch ihre Freßtätigkeit als durch gelöste Substanzen.

Auch Nunokawa fand, daß bekapselte Stäbchen gegen die Phagozytose widerstandsfähiger sind als unbekapselte.

Stienon ist der Ansicht, daß die Milzbrandbazillen aus dem Blute infizierter Tiere einen Stoff aufnehmen, mit dem sie die Kapsel bilden und mit deren Hilfe sie der Phagozytose widerstehen.

Besondere Bedeutung verdient die Arbeit von Gruber und Futaki. Sie fassen ihre Untersuchungen dahin zusammen, daß die Kapsel als ein Schutzorgan gegen die bakterizide Wirkung der Körpersäfte aufzufassen sei. Bekapselte Stäbchen werden im Tierkörper weder von den gelösten bakteriolytischen Substanzen der Körpersäfte vernichtet, noch unterliegen sie der Phagozytose, während dies bei den unbekapselten der Fall ist.

Dieser Ansicht über die Schutzrolle der Kapsel treten andere Autoren entgegen. Togosumi behauptet, daß die eingekapselten Bazillen keine größere Widerstandsfähigkeit gegen die Phagozytose und die bakterizide Wirkung des Serums besitzen als die kapsellosen.

Czaplewski, Lubarsch und Petruschky vertreten den Standpunkt, daß die Milzbrandstäbchen außerhalb der Zelle vernichtet und erst dann, d. h. im toten Zustande phagozytiert werden.

Preisz glaubt, daß die Leukozytose bei der Milzbrandinfektion eine sekundäre Erscheinung ist, die nur durch die extrazelluläre

Vernichtung der Stäbchen hervorgerufen ist. Es darf also nach Preisz der Phagozytose bei empfänglichen Tieren keine wesentliche Rolle beigemessen werden.

Noch schärfer tritt Fischoeder der Ansicht von Gruber und Futaki entgegen. Er stellt die Schutzrolle der Kapsel in Abrede und kommt durch viele Versuche zu der Meinung, daß die Kapsel einen krankhaften Zustand des Bazillus, gleichsam eine Hautkrankheit darstellt. Ungefähr derselben Meinung ist auch Pane, der die Kapsel als Degenerationserscheinung betrachtet.

Woloschin hält im Gegensatz zu Fischoeder die Kapselbildung nicht für einen abnormen, krankhaften Zustand, sondern schließt sich der Meinung Donati's an, der in der Kapselbildung eine mit der Virulenz des Bazillus verknüpfte morphologische Veränderung desselben erblickt.

Ferner betonen Bail, Eisenberg und Hamm, daß die Kapsel der Milzbrandstäbchen als ein Schutzmittel nicht aufzufassen sei. Sie halten sie nur für ein Reizungsprodukt des Ektoplasmas.

Zieht man nun den Schluß über die Entstehung der Kapsel, so kommt man zu der Ueberzeugung, daß mit Ausnahme von Tröster sämtliche Autoren darüber einig sind, daß die Milzbrandstäbchen schon im Tierkörper Kapseln haben, ebenso im Serum mit dem Zusatz, daß hier nach kurzer Zeit die Bazillen kapsellos wachsen. Sehr widersprechend sind dagegen die Ansichten über die Kapselbildung auf künstlichen Nährböden. Die einen haben überhaupt keine Kapseln gesehen, die anderen nur auf bestimmten Nährböden, noch andere erst auf Zusatz von verschiedenen Stoffen. Ebenso schroff stehen sich die Meinungen über die chemische Zusammensetzung der Kapseln gegenüber. Einerseits erklärt man die Kapselsubstanz für Muzin, andrerseits für Eiweißkörper, auch für ein „Linin“-Gerüst.

Was nun die Bedeutung der Kapsel anbetrifft, so stehen sich wohl hauptsächlich 2 Ansichten gegenüber. Die einen sehen in der Kapsel eine Schutzvorrichtung des Bazillus gegen die ihm feindlichen Kräfte des tierischen Organismus, die andern halten sie für den Ausdruck einer Reaktion auf einen bestimmten vom Makroorganismus ausgehenden Reiz, d. h. für ein Produkt gewisser Stoffwechselveränderungen im Milzbrandbazillus.

Korpsstabsveterinär Professor Tröster stellte mir nun die Aufgabe, mit Hilfe der Dunkelfeldbeleuchtung über die Milzbrandkapsel und ihre Entstehung an lebendem Material Nachprüfungen an-

zustellen, denn die Untersuchung in gefärbtem Zustande erstreckt sich stets auf Kunstprodukte. Erleiden doch die Bakterien durch das Lufttrockenwerdenlassen, durch das Fixieren, besonders aber durch die Aufnahme von Farbstoffen, die auch noch meist erwärmt werden, starke Veränderungen, die sich zum Teil unserer Kontrolle entziehen. Um nun, was durch Fixierung und Färbung am natürlichen Aussehen geändert wird, zu verfolgen, besonders aber zum Studium der Wachstums- und Teilungserscheinungen benutzen wir die Untersuchung im hängenden Tropfen. Doch auch diese Art der Untersuchung hat ihre Nachteile. Man arbeitet mit enger Blende und daher unter sehr ungünstigen optischen Verhältnissen. Nun sind in der neuesten Zeit Apparate erfunden, die jene Fehler vermeiden und die Grenzen der mikroskopischen Wahrnehmung nicht unbeträchtlich hinausschieben. Es sind Apparate, die es uns ermöglichen, kleinste Teile unter ähnlichen Bedingungen zu sehen wie die Fixsterne oder wie die Sonnenstäubchen in einem dunklen Raum. Fällt in ein Zimmer, dessen Luft vollkommen klar und staubfrei erscheint, ein Strahl intensiven Lichtes — Sonnenstrahl —, so erkennen wir mit bloßem Auge eine Menge von Stäubchen, die wir sonst nur bei vielfacher Vergrößerung wahrnehmen. Die von dem starken Licht getroffenen Stäubchen leuchten hell auf gegen den verhältnismäßig dunkelbleibenden Hintergrund. Diese Erfahrung hat man mit Erfolg bei der mikroskopischen Beleuchtung verwendet, indem man dafür sorgt, daß die Objekte stark beleuchtet werden, ohne daß die Strahlen der Lichtquelle direkt ins Auge gelangen können.

Man hat nun am Mikroskop besondere Kondensoren in Verbindung mit Blenden derart angebracht, daß sie aus dem Lichtkegel, der die Beleuchtung bewirkt, ein Stück herausschneiden, und daß in diesen dunklen Innenraum das Mikroskopobjektiv taucht. Es werden so die Objekte hellleuchtend auf dunklem Grunde gesehen. Zu dieser Beleuchtung reicht aber gewöhnliches Tageslicht nicht aus. Man muß zu den intensivsten Lichtquellen greifen und verwendet Sonnen- oder Bogenlicht.

Zur Betrachtung der Objekte habe ich einen Semiapochromat von Leitz $\frac{1}{12}$ a gebraucht. Die Verwendung der Oelimmersion hat bei dieser Art der Untersuchung u. a. den großen Vorteil, daß der störende Einfluß einer Staubschicht auf dem Deckglas nahezu ausgeschaltet wird.

Da bei der Dunkelfeldbeleuchtung viel mehr Objekte wahrgenommen werden als bei der gewöhnlichen mikroskopischen Beleuchtung, so müssen möglichst feine Ausstriche gemacht werden. Auch soll die Dicke der Objektträger annähernd 1 mm betragen, und vor allem muß auf eine peinliche Sauberkeit gesehen werden, da jedes kleinste Stäubchen hell aufleuchtet und so große Störungen eintreten können. Ferner muß der Objektträger mit der Oberfläche des Kondensors durch eine Flüssigkeitsschicht verbunden werden. Bei wenigen oder lange dauernden Untersuchungen empfiehlt es sich hierzu Glycerin zu nehmen, sonst verwendet man Wasser.

Das Arbeiten mit der Dunkelfeldbeleuchtung findet immer mehr Beachtung. Sieht man doch hier Dinge, die bei gewöhnlicher Betrachtung vollkommen unsichtbar sind, z. B. Bakteriengeißeln. Diese werden in den gefärbten Präparaten erst durch das Ueberladen mit Farbstoffen sichtbar.

Ich habe nun bei meinen Versuchen zur Lösung der Frage, ob die Milzbrandstäbchen im Tierkörper eine Kapsel haben oder nicht und, falls der letztere Fall zutrifft, wie sie entsteht, mit der Dunkelfeldbeleuchtung gearbeitet.

Zu meinen Versuchen habe ich einen Pferde-, Rinder- und Schweinemilzbrandstamm verwandt und weiße Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen geimpft. Als Material wurden Milzbrandbazillen aus der Impfstelle, der Bauchflüssigkeit, aus dem Blut, aus Herz, Leber und besonders aus der Milz genommen und teils direkt vom Tierkörper auf den Objektträger gebracht, teils erst in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt.

Immer bot sich bei der Dunkelfeldbeleuchtung der Milzbrandbazillus meinem Auge als eine einfache Ellipse dar, deren äußere Partie hell aufleuchtet. Die Breite dieser hellen Zone ist bei den einzelnen Bazillen überall gleich, doch zeigt ein langes Stäbchen im Gegensatz zu einem kurzen eine schmalere hellere Zone. Man kann dies Verhältnis makroskopisch folgendermaßen darstellen. Aus derselben Menge Teig fertigt man zwei überall gleich breite Ellipsen an, die eine läßt man unverändert, während die zweite in die Länge gezogen wird. Bei der letzten Ellipse wird nun die äußere Zone wohl schmäler, doch bleibt sie an den einzelnen Teilen überall gleich breit. Die Zeichnungen *a* der Abb. 1 zeigen uns den Unterschied in der Breite der hellen Zone bei einem kurzen und langen Milzbrandbazillus.

Sollte nun der Milzbrandbazillus eine Kapsel haben, so müßte diese ebenfalls hell aufleuchten, es müßte also eine doppelte Kontur sichtbar werden, etwa so wie aus den Zeichnungen *b* von Abb. 1 hervorgeht.

Von 6 Stunden nach der subkutanen Impfung an habe ich zu den verschiedensten Zeiten bis zum Tode aus der Impfstelle Material entnommen, aber bei der Untersuchung nie eine doppelte Kontur, eine Kapsel gesehen. Alle 3 Stämme verhielten sich in dieser Beziehung und auch weiterhin gleich. Sodann habe ich Tiere sofort nach dem Tode untersucht und dasselbe Resultat bekommen, viele gelangten erst nach 1, 2 bis 18 Stunden nach dem Tode zur Untersuchung,

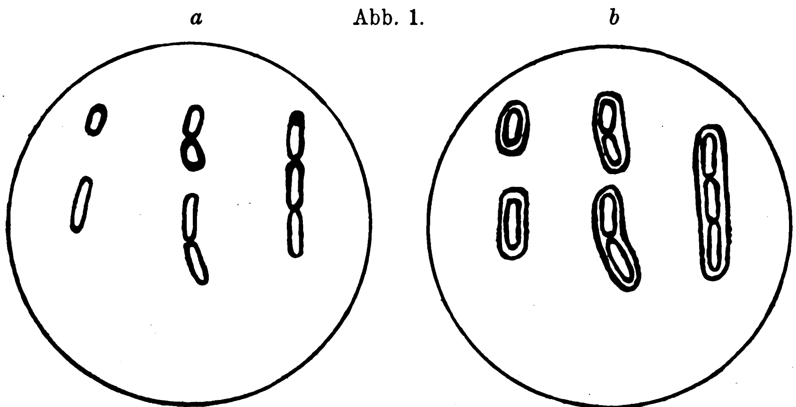


Abb. 1.

a Milzbrandbazillen aus einem Tierkörper in Dunkelfeldbeleuchtung.
b Wie man sich die doppelte Kontur, die Kapsel des Milzbrandbazillus vorstellen könnte.

andere blieben sogar bis zu 4 Tagen liegen, von denen täglich Präparate angefertigt wurden. In allen Fällen wurde keine Kapsel gesehen. Von noch anderen Tieren wurde die Milz in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt. Bis zum 7. Tage wurde täglich ein Stück Milz untersucht, ich habe aber keine Kapseln nachweisen können.

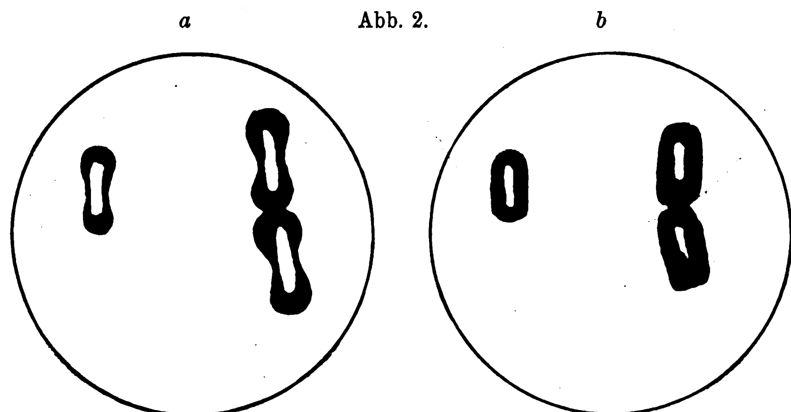
Ferner habe ich von geimpften Mäusen und besonders Meerschweinchen und Kaninchen Blut untersucht und einige Stunden vor dem Tode wohl Milzbrandbazillen gesehen, aber nie solche mit Kapseln.

Im anderen Falle wurden wiederum Mäuse schon 8 Stunden, Meerschweinchen 16 Stunden nach der Impfung getötet, bekapselte Milzbrandbazillen wurden in keinem Präparat nachgewiesen.

Zur Kontrolle habe ich von jedem gebrauchten Material Präparate nach den gebräuchlichen Kapseldarstellungsmethoden (Johne, Olt, Räbiger usw.) behandelt, und die Untersuchung ergab, daß die Bazillen nunmehr eine Kapsel hatten.

Auch Milzbrandbazillen von künstlichen Nährböden habe ich im Dunkelfeld untersucht. Es wurden von den drei Stämmen zur gleichen Zeit Kulturen angelegt und auch untersucht. Als Nährböden wurden genommen: 1. Agar, 2. Bouillon, 3. Gelatine, 4. Rinder-, 5. Hundeserum. Schon von 6 Stunden alten Kulturen wurden physiologische Kochsalzaufschwemmungen gemacht, dann weiter täglich einmal, zuweilen sogar zweimal, bis hinauf zu 23 Tage alten Kulturen.

a Abb. 2. *b*



a Quellung an den Enden. *b* Quellung auch an den Seitenteilen.

In keinem Präparat habe ich Milzbrandbazillen mit Kapseln oder auch nur eine Andeutung davon gesehen. Dagegen traten auch hier in gefärbten Präparaten gelegentlich Kapseln auf.

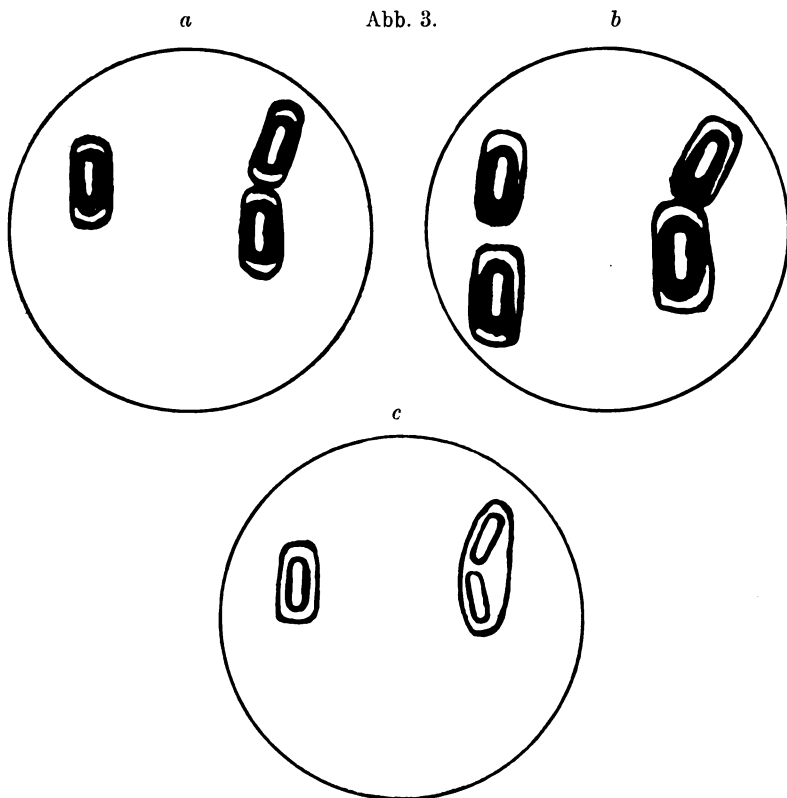
So kam ich denn zu der Ueberzeugung, daß die Milzbrandstäbchen in keinem Falle eine Kapsel besitzen, sondern daß sie erst bei der Behandlung mit Farbstoffen entsteht.

Um nun die Art und Weise der Entstehung der Kapsel — denn daß eine Kapsel entsteht, ist durch die erwähnten Kontrollversuche erwiesen — kennen zu lernen, bietet uns gerade die Dunkelfeldbeleuchtung hervorragende Dienste, da man jede Phase der Einwirkung der einzelnen Reagentien genau verfolgen kann. Das gewöhnliche mikroskopische Bild zeigt uns die vollendete Tatsache, während wir hier stufenweise die Kapsel vor unserem Auge entstehen sehen. Ich

ließ nun zu den Präparaten die verschiedensten Reagentien — Säuren, Alkalien, Farbstoffe usw. — zufließen und beobachtete ihre Wirkung auf die Milzbrandbazillen.

Nach längerer oder kürzerer Zeit, je nach der Stärke der Lösungen oder nach der verschiedenen Wirkung der einzelnen Reagentien, sah ich ein Aufquellen der hellen Zone. Gewöhnlich begann die Auf-

Abb. 3.



a Trennung an den Enden beginnend. *b* Die Seitenteile folgen. *c* Vollständige Kapsel.

quellung an den Enden. Es entstand die bekannte Bambus- oder Hantelform, wie uns Bild *a* der Abb. 2 zeigt. Sodann ging die Quellung auch auf die Seitenteile über. Bild *b* der Abb. 2 veranschaulicht diesen Vorgang. Der Milzbrandbazillus ist also breiter und länger geworden. Nach einiger Zeit sieht man, wie die gequollene Zone sich teilt. Die Trennung beginnt wieder an den Enden und greift dann auf die Seitenteile über. Abb. 3 zeigt uns den Vorgang der

Loslösung. Es ist somit vor unserem Auge eine doppelte Kontur, die Kapsel entstanden. In zwei Stadien kann man die Kapselbildung einteilen, in eine Aufquellung und in eine Teilung der gequollenen Zone (Abb. 3).

Es ist nun sehr schwer, in einem Präparat, in dem beim Zufließen der Reagentien die Bazillen mehr oder weniger schnell durch das Gesichtsfeld getrieben werden, ein bestimmtes Stäbchen zu verfolgen. Es gehört eine sichere Hand dazu, um das Präparat richtig zu verschieben, sodann wird auch das Auge durch die fortwährenden neuen Eindrücke leicht abgelenkt, abgespannt und müde. Ich habe deshalb die feinen Ausstriche bei den weiteren Untersuchungen lufttrocken werden lassen und mit Aether-Alkohol fixiert. Durch Untersuchung kann man sich überzeugen, daß das Präparat bei dieser Behandlung in keiner Weise leidet. Nun kann man sich eine bestimmte Stelle einstellen und mit aller Ruhe die Vorgänge beobachten.

Um auch beim Zufließen der verschiedenen Reagentien möglichst gleichmäßiges Material zu haben, fertigt man von einem Tier viele Deckglasausstriche an, läßt sie gut lufttrocken werden und begießt sie mit einer 2 proz. Lösung von Paraffin in Benzol. Die Erfahrung hat nämlich gezeigt, daß Blutausstriche, die in der Luft liegen, im Laufe der Zeit immer weniger für die Untersuchung sich eignen. Diese Verschlechterung kann man durch einen Paraffinüberzug verhindern, und solche Präparate verhalten sich noch nach Jahren fast wie frische. Die Entfernung des Paraffins findet durch Abspülen mit Xylol, die Fixierung wieder mit Aether-Alkohol statt.

Beim Lufttrockenwerdenlassen und Fixieren hatten die Milzbrandbazillen also noch keine Veränderungen erfahren, die für die Kapselbildung in Betracht kommen. Bei fast allen Kapseldarstellungsmethoden wird nun erhitzt; so ging ich denn daran, die Einwirkung der Wärme auf die Kapselbildung zu untersuchen. Ich habe viele Ausstrichpräparate sofort über der Flamme getrocknet, andere fixierte hielt ich verschieden lange in kochendes Wasser. Es genügte schon eine Temperatur von 60—80 °.

Tabelle 1.

Präparat wird in kochendes Wasser gehalten.

Zeit:	Betrachtung:	Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	keine Kapseln.	1 Min.	sehr deutliche Kapseln.
10 „	Beginn der Kapselbildung.	$1\frac{1}{2}$ „	deutliche Kapseln.
15 „	ebenso.	2 „	ebenso.
30 „	besonders gute Kapseln.	5 „	Zerfall.

Bei der Untersuchung ergab sich die überraschende Tatsache, daß die Milzbrandstäbchen in beiden Fällen eine Kapsel aufwiesen. Es spielt also bei den Färbungen das Erwärmen eine große Rolle, ja bei einzelnen Methoden wird es sogar ausschlaggebend sein. Diese Wirkung haben fast alle Autoren außer acht gelassen, nur Klett betont schon, daß bei den Färbungen das Erwärmen die Hauptsache ist. Es sind durch Nichtbeachten dieses Punktes viele Autoren zu falschen Ansichten über die Milzbrandkapsel gekommen.

Ich ließ nun verschiedene Säuren zufließen und sah bei folgenden eine Kapsel entstehen: 1. Salpetersäure, 2. Phosphor-, 3. Chrom-, 4. Sulfosalizyl-, 5. Trichloressig-, 6. Karbol-, 7. Phosphorwolfram-, 8. Osmium-, 9. Gerb-, 10. Pikrin-, 11. Ferrozyanwasserstoffsäure, 12. Formalin.

Um die Zeit der Kapselbildung festzustellen, übergoß ich die fixierten Präparate mit den Lösungen und spülte sie in gewissen Zeitabständen unter ziemlich starkem Wasserstrahl ab. Aus den Tabellen 2—14 geht die Stärke der angewandten Lösungen, die zur Kapselbildung notwendige Einwirkungszeit und drittens die Deutlichkeit der Kapseln hervor. Nach längerer Zeit fand stets Zerfall statt.

Tabelle 2.

Verdünnte Salpetersäure.

Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	keine Kapsel.
10 „	ebenso.
30 „	Beginn der Kapselbildung.
1 Min.	undeutliche Kapseln.
2 „	dasselbe Bild.
5 „	gute Kapseln.
10 „	sehr gute, meist asymmetrische Kapseln.
15 „	vereinzelt noch undeutliche Kapseln.

Tabelle 3.

Phosphorsäure 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	bei einzelnen Bazillen Kapselandeutung.
1 „	starke Quellung, vereinzelt Kapseln.
2 „	ebenso.
3 „	sehr dünne Kapseln (starkes Okular).
5 „	ebenso.
10 „	beginnender Zerfall.

Tabelle 4.

Chromsäure 0,1 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapsel.
1 „	ebenso.
3 „	ebenso.
5 „	ebenso.
10 „	Beginn der Kapselbildung.
15 „	Fortschritt, auch schon einige Kapseln.
25 „	teilweise gute Kapseln.
40 „	ebenso.
60 „	gute Kapseln.
90 „	ebenso.

Nach 13 Stunden noch vereinzelte, sehr feine asymmetrische Kapseln.

Tabelle 5.

Chromsäure 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
10 Sek.	keine Kapseln.
20 „	ebenso.
30 „	ebenso.
1 Min.	ebenso.
1 1/2 „	Kapselbildung beginnt.
3 „	noch undeutliche Kapseln.

Zeit:	Betrachtung:
5 Min.	noch undeutliche Kapseln.
8 „	Kapseln.
12 „	ebenso.
15 „	ebenso.
20 „	teilweise noch Kapseln.
40 „	sehr schlechte Kapseln, bei den meisten Bazillen zerfallen.

Tabelle 6.

Sulfosalizylsäure 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
10 Sek.	keine Kapsel.
20 „	Aufquellung.
30 „	Beginn der Kapselbildung.
1 Min.	gute Kapseln.
2 „	ebenso.
3 „	Kapseln werden undeutlich, teilweise noch gut.
5 „	undeutliche Kapseln.
10 „	keine Kapseln.

Tabelle 7.

Trichloressigsäure 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapsel.
1 „	Beginn der Kapselbildung.
2 „	Kapseln.
3 „	ebenso.
5 „	Zuweilen noch Kapseln.
10 „	ebenso.
15 „	Zerfall.

Tabelle 8.

Karbolsäure.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Beginn der Kapselbildung.
1 „	undeutliche Kapseln.
3 „	Kapseln.
5 „	gute Kapseln.
10 „	gute Kapseln, aber schon sehr fein.
20 „	Beginn des Zerfalls.

Tabelle 9.

Phosphorwolframsäure.

Zeit:	Betrachtung:
1 Min.	keine Kapsel.
3 „	Aufquellung des Bazillus und Beginn der Loslösung.
5 „	teilweise asymmetrische Kaps.
10 „	gute Kapseln.
15 „	ebenso.
30 „	beginnender Zerfall.

Tabelle 10.

Osmiumsäure in Dampfform.

Zeit:	Betrachtung:
1 Min.	Beginn der Kapselbildung.
1 1/2 „	Kapseln.
2 „	gute Kapseln.
3 „	ebenso.
5 „	keine Kapseln.
10 „	ebenso.

Tabelle 11.

Tannin 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Kapselbildung beginnt.
1 „	dasselbe Bild.
2 „	weitere Ablösung.
3 „	gute Kapseln.
10 „	ebenso.
20 „	teilweise noch sehr gute Kaps.
30 „	ebenso.
50 „	beginnender Zerfall.
2 Std.	keine Kapseln mehr.

Tabelle 12.

Pikrinsäure 1 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Andeutung von Kapseln.
1 „	ebenso.
2 „	Kapseln.
3 „	Kapseln werden weiter.
5 „	sehr weite, meist asymmetrische Kapseln.
10 „	keine Kapseln.

Tabelle 13.

Ferrozyanwasserstoff 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Andeutung.
1 „	teilweise schon gute Kapseln.
2 „	ebenso.
3 „	gute Kapseln.
5 „	ebenso.
10 „	teilweise noch Kapseln.
15 „	sehr vereinzelt, sehr starke Quellung.

Tabelle 14.

Formalin 35 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
15 Sek.	keine Kapsel.
20 „	Aufquellung.
30 „	teilweise Kapselbildung.

Tabelle 14 (Fortsetzung).

Zeit:	Betrachtung:
1 Min.	teilweise Kapselbildung.
2 „	Kapseln.
3 „	ebenso.
5 Min.	Kapseln sind verschwommen.
10 „	ebenso.
20 „	ebenso.
30 „	ebenso.
90 „	dasselbe Bild.

Besonders hervorzuheben ist die Anwendung der verdünnten Salpetersäure, der Osmiumsäure in Dampfform — Präparat wurde $^1/_2$ cm von der Oeffnung der Flasche entfernt gehalten — und der Pikrinsäure, unter deren Einwirkung sehr gute Kapseln entstanden. Mit Tabelle 10 möchte ich ferner Heim entgegenreten, der die Präparate $^1/_2$ Minute mit Osmiumsäure fixierte. Jede weitere färberische Behandlung mußte natürlich eine Kapsel zeigen, da sie ja schon durch das Fixieren entstanden war.

Bei der Anwendung der erwähnten Reagentien fiel mir auf, daß nur solche Säuren die Eigenschaft, Kapseln zu bilden, besaßen, die Eiweiß fällen, während andere Säuren, die diese Wirkung nicht haben, keine Kapselbildung hervorriefen.

Ich ließ nun Lösungen von Schwermetallsalzen zufließen und beobachtete eine Kapselbildung bei 1. Eisenchlorid, 2. Kupfersulfat, 3. Bleiazetat, 4. Sublimat, 5. Quecksilberkaliumjodid, 6. Kaliumrhodanid, 7. Chlorkalk, 8. Chromkali, 9. Kalium bichromatum, 10. Liquor Mülleri.

Tabelle 15.

Eisenchlorid 10pCt.

Zeit:	Betrachtung:
10 Sek.	keine Kapseln.
15 „	ebenso.
30 „	ebenso.
1 Min.	ebenso.
2 „	gute Kapseln.
5 „	Kapseln.
10 „	keine Kapseln mehr.

Tabelle 16.

Kupfersulfat.

Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	keine Kapseln.
10 „	ebenso.
1 Min.	Andeutung von Kapseln.
3 „	bessere Andeutung von Kaps.
5 „	ebenso.
10 „	undeutliche Kapseln.
15 „	ebenso.
20 „	ebenso.
40 „	ebenso.
60 „	ebenso.

Tabelle 17.

Bleiazetat 5pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1 Sek.	Beginn der Kapselbildung.
2 „	Kapseln.
5 „	gute Kapseln.
10 „	ebenso.
30 „	sehr weite Kapseln.
1 Min.	Kapseln werden undeutlicher.
2 „	vereinzelt noch Kapseln.
3 „	ebenso.
5 „	beginnender Zerfall.
10 „	keine Kapsel mehr.

Tabelle 18.

Sublimat 10pCt. (warm).

Zeit:	Betrachtung:
$^1/_2$ Min.	Kapseln, meist asymmetrisch.
1 „	ebenso.
2 „	undeutliche Kapseln.
3 „	ebenso.
5 „	beginnender Zerfall.

Tabelle 19.

Sublimat 1 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapseln.
1 "	ebenso.
2 "	Beginn der Kapselbildung.
3 "	teilweise gute Kapseln.
5 "	ebenso.
10 "	keine Kapseln mehr.

Tabelle 20.

Quecksilber-Kaliumjodid.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Beginn der Kapselbildung.
1 "	sehr undeutliche Kapseln.
2 "	gute Kapseln.
5 "	teilweise noch Kapseln.
10 "	sehr vereinzelt, meist Zerfall.

Tabelle 21.

Kaliumrhodanid 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	Aufquellung des Bazillus.
1 "	ebenso.
2 "	Beginn der Loslösung.
3 "	teilweise gute Kapseln.
5 "	gute Kapseln.
8 "	Kapseln werden undeutlich.
10 "	verschwommen.
15 "	ebenso.

Tabelle 22.

Chlorkalk 2,0:150,0.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapseln.
1 "	Quellung.
2 "	ebenso.
3 "	Beginn der Kapselbildung.
5 "	Kapseln.
10 "	Kapseln werden undeutlich.
15 "	noch undeutlicher.
30 "	keine Kapseln mehr.

Tabelle 23.

Chromkali 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	Quellung und schon Beginn der Kapselbildung.
10 "	Kapseln.
15 "	starke Quellung, noch gute Kapseln.
30 "	ebenso.
1 Min.	noch stärkere Quellung, vereinzelt noch Kapseln.
2 "	beginnender Zerfall.
3 "	Zerfall.
5 "	dasselbe Bild.

Tabelle 24.

Kalium bichromatum 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1 Sek.	schon Kapseln.
5 "	gute Kapseln.
12 "	teilweise noch sehr gute Kapseln, doch schon sehr aufgequollen.
30 "	vereinzelt noch weite Kapseln.
1 Min.	ebenso.
2 "	keine Kapseln mehr.

Tabelle 25.

Liquor Mülleri.

Zeit:	Betrachtung:
10 Sek.	keine Kapseln.
20 "	ebenso.
30 "	ebenso.
1 Min.	Beginn der Kapselbildung.
3 "	ebenso.
5 "	teilweise gute Kapseln.
10 "	gute Kapseln.
15 "	Kapseln werden weiter.
30 "	verschwommen.

Immer mehr wurde ich davon überzeugt, daß die Kapselbildung eine Eiweißfällung sei, und versuchte nun, durch Aussalzen mit Kochsalz, Glaubersalzlösungen und Ammoniumsulfid Kapseln zu erzeugen. Es gelang.

Tabelle 26.

Kochsalzlösung 10 pCt.

Zeit:	Betrachtung:
1/2 Min.	keine Kapseln.
1 "	ebenso.
2 "	ebenso.
5 Min.	Quellung.
10 "	Kapseln.
15 "	teilweise noch deutliche Kaps.
20 "	Kapseln sehr fein.
25 "	einzelne Kapseln in sehr weitem Umfange, beginnend. Zerfall.

Tabelle 27.

Gesättigte Kochsalzlösung.

Zeit:	Betrachtung:
½ Min.	keine Kapseln.
1 „	ebenso.
3 „	Aufquellung.
5 „	Aufquellung und Beginn der Loslösung.
10 „	undeutliche Kapseln.
15 „	Kapseln.
20 „	sehr weite, feine Kapseln.
25 „	Kapseln sehr undeutlich.
35 „	Stäbchen verschwommen.

Tabelle 28.

Gesättigte Glaubersalzlösung 30pCt.

Zeit:	Betrachtung:
½ Min.	keine Kapseln.
1 „	ebenso.
2 „	ebenso.
3 Min.	keine Kapseln
5 „	schwache Kapsel (starkes Okular).
10 „	ebenso.
15 „	Kapseln werden deutlicher.
20 „	ebenso.
60 „	Kapseln wieder undeutlich.

Tabelle 29.

Ammoniumsulfid.

Zeit:	Betrachtung:
15 Sek.	keine Kapsel.
20 „	ebenso.
30 „	Aufquellung und Beginn der Kapselbildung.
1 Min.	sehr gute u. deutliche Kapseln.
2 „	gute Kapseln.
3 „	sehr weite und feine Kapseln.
5 „	Beginn des Zerfalls.
10 „	Zerfall.

Von Farbstofflösungen, die eine eiweißfällende Wirkung haben, habe ich 3 pCt. Safranin (Olt) und 10 pCt. Chinosol verwandt. Die Tabelle 30 und 31 zeigen uns die einzelnen Momente der Kapselbildung.

Tabelle 30.

Safranin (Olt).

Zeit:	Betrachtung:
½ Min.	keine Kapseln.
1 „	ebenso.
3 „	Aufquellung des Bazillus.
5 „	Beginn der Loslösung.
10 „	teilweise gute Kapseln.
20 „	gute Kapseln.
25 „	teilweise sehr gute Kapseln.
35 „	Kapseln werden undeutlich.
45 „	undeutliche Kapseln.

Tabelle 31.

Chinosol 10pCt.

Zeit:	Betrachtung:
½ Min.	vereinzelt undeutliche Kapseln.
1 „	ebenso.
2 „	ebenso.
5 „	deutliche Kapseln.
10 „	ebenso.
20 „	wieder undeutliche Kapseln.
30 „	ebenso.

Daß bei der Safraninwirkung erst nach 20 Minuten eine Kapselbildung eintritt, während Olt doch nach ganz kurzer Zeit Kapseln damit erzeugt, führe ich darauf zurück, daß bei der Färbung nach Olt noch erwärmt wird.

Besonders gute Kapseln sah ich bei Zusatz von präzipitierendem Milzbrandserum „Höchst" entstehen. Ich benutzte das Serum unverdünnt, teils auch mit Zusatz einer Karbolkochsalzlösung wie 1 : 4.

Aus dem Vergleich der beiden nachstehenden Tabellen geht hervor, daß das unverdünnte Serum 4—6 mal so schnell auf die Kapselbildung einwirkt.

Tabelle 32.

Präzipitierendes Milzbrandserum „Höchst“.

Zeit:	Betrachtung:
2 Sek.	Beginn der Kapselbildung.
5 „	teilweise schon gute Kapseln.
10 „	Kapseln.
20 „	deutliche Kapseln.
30 „	ebenso.
1 Min.	deutliche Kapseln, die Stäbchen werden schmäler.
$1^1/_2$ „	gute Kapseln.
2 „	die Kapseln werden weiter.
5 „	ebenso.
8 „	weite starke Kapseln, schmales Stäbchen.
10 „	ebenso.
12 „	Kapseln beginnen undeutlicher zu werden und zu zerfallen.
15 „	ebenso.

Tabelle 33.

Präzipitierendes Serum 1 + 4
(Karbolkochsalzlösung).

Zeit:	Betrachtung:
5 Sek.	Quellung.
15 „	Kapselbildung beginnt.
30 „	teilweise schon gute, weite Kapseln.
1 Min.	gute Kapseln.
$1^1/_2$ „	ebenso.
2 „	ebenso.
3 „	ebenso.
5 „	Die Kapseln sind weiter.
10 „	ebenso.
15 „	Kapseln werden undeutlich.
25 „	Kapseln sind undeutlich.
35 „	Beginnender Zerfall.

Zur Kontrolle habe ich normales Pferde- und Rinderserum zufließen lassen, sah aber keine Kapseln entstehen. Andere Präparate lagen bis zu 12 Stunden in diesen Seren, es war keine Kapselbildung eingetreten.

Um nun auch die Karbolwirkung des präzipitierenden Milzbrandserums „Höchst“ auszuschließen — leider war es mir nicht möglich, solches Serum ohne Karbolzusatz zu bekommen —, machte ich folgende Versuche. Ich karbolisierte das normale Rinder- und Pferdeserum, d. h. ich setzte zu je 4,5 ccm Serum 0,5 ccm einer 5 proz. Karbollösung zu und beobachtete nunmehr die Einwirkung dieses karbolisierten Normalserums. Auch hier zeigte sich keine Kapselbildung, und so darf ich auch wohl die Karbolwirkung im Höchster Serum ausschliessen und die Kapselbildung allein der Einwirkung des präzipitierenden Serums zuschreiben.

Ich habe nun weiter versucht, direkt im Tierkörper die Kapsel zu erzeugen. Es ist mir auch gelungen. Ich lasse die Versuche folgen.

Kaninchen wurde am 5. 7. 1914, 11 Uhr mittags, mit Milzbrand geimpft. Nach 13, 17, 30, 36, 48, 52, 69, 74 Stunden waren in der Blutbahn keine Milzbrandstäbchen nachzuweisen. Nach 79 Stunden war das Resultat positiv. Es waren einzelne Bazillen zu sehen. Ich spritzte nunmehr dem Kaninchen 4 ccm einer mit 0,85 proz. NaCl-Lösung frisch hergestellten, dreifach filtrierten 1 proz. Safraninlösung in die Marginalvene des Ohres. Die Untersuchung $1^1/_2$ Stunden nach der Einspritzung ergab, daß unversehrte Bazillen neben solchen zu sehen waren, die schon dem Zerfall anheim gefallen waren. Andere Stäbchen zeigten dagegen mäßige Kapseln. Nach $4^1/_2$ Stunden konnte ich dieselbe Beobachtung machen. Nach 14 Stunden habe ich keine Kapseln mehr gesehen, ebenso nach

19, 24, 37, 42, 60 Stunden, es fanden sich nur vereinzelte, meist stark verändert, im Blut. Sechs Tage nach der Impfung entnahm ich aus der Impfstelle Material. Die meisten Bazillen waren verändert. Das Kaninchen war am 4. und 5. Tage schwer krank, saß in der Ecke und fraß nicht. Am 6. Tage erholte es sich und begann wieder zu fressen.

Der Versuch zeigt, daß auch im Tierkörper Safranin eine Kapselbildung bewirkt. Daß nur mäßige Kapseln zu sehen waren, führe ich darauf zurück, daß die Menge der Safraninlösung im Verhältnis zu der Blutmenge zu gering war. Andererseits scheinen die Milzbrandbazillen durch das Safranin im Tierkörper abgetötet zu werden, da das Tier nicht einging.

Ein weiterer Versuch ist folgender:

Meerschweinchen wurde am 5. 7. 14, 11 Uhr mittags, mit Milzbrand geimpft. Nach 56 Stunden zeigten sich Milzbrandstäbchen in ziemlicher Menge im Blut. Ich spritzte dem Meerschweinchen nun 1 ccm präzipitierendes Milzbrandserum „Höchst" in die Bauchhöhle. Das Tier ging in derselben Nacht ein. Die Untersuchung der Oedemflüssigkeit, des Blutes, der Präparate von Herz, Leber und Milz ergab, daß sehr viele Milzbrandstäbchen vorhanden waren. Kapseln wurden hier nicht gesehen. Besonders genau wurde die Bauchflüssigkeit untersucht. Hier fand ich vereinzelt bekapselte Milzbrandstäbchen, die meisten waren zerfallen, nur wenige unverändert. Es waren also in der Bauchhöhle durch die direkte Berührung mit dem Serum Kapseln entstanden.

Dritter Versuch:

Ein Kaninchen wurde am 16. 7. 1914, 8 Uhr morgens, geimpft. Nach 53 Stunden fanden sich vereinzelt Bazillen im Blut, nach 58 in stärkerem Maße. Nun wurde dem Kaninchen in die Marginalvene des Ohres 2 ccm präzipitierendes Serum „Höchst" eingespritzt. Die Untersuchung nach einer halben Stunde ergab schon zerfallene Bazillen, teils sah man auch solche mit mäßigen, dünnen Kapseln. Eine Stunde später beobachtete ich, daß die Zahl der Bazillen im Blut stark zurückgegangen war und daß die vorhandenen dem Zerfall anheimgefallen waren. Am Sonntag um 8 Uhr morgens, also 14 Stunden nach der Einspritzung, ergab die Untersuchung folgendes: Die meisten Bazillen waren zerfallen, nur wenige unverändert, bei einzelnen Exemplaren mäßige Kapseln zu sehen. Die Bazillen aus der Impfstelle waren noch unverändert. Das Kaninchen erholte sich und begann wieder zu fressen. Fünf Stunden später bekam ich dasselbe Resultat. Am Montag — mittags 1 Uhr — waren nur sehr vereinzelte, unveränderte Bazillen im Blut, an der Impfstelle begann nunmehr bessere Kapselbildung als im Blut und auch vielfach Zerfall. Am Dienstag und Mittwoch war kaum noch im Blut ein Bazillus nachzuweisen, an der Impfstelle waren sie meist zerfallen.

Also auch bei diesem Versuch hatten die Milzbrandbazillen im Tierkörper eine Kapsel gebildet.

Zum Schluß möchte ich noch über Färbungen von Präparaten sprechen, in denen ich durch präzipitierendes Serum Kapseln erzeugt

habe. Fast mit allen Farben ließ sich die Kapsel färben, doch zeigte sich Bazillus und Kapsel immer gleich stark gefärbt. Um nun den Unterschied zwischen Bazillus und Kapsel deutlicher ins Auge treten zu lassen, ging ich zur Doppelfärbung über. Es ist mir gelungen, mit Erythrosin und Pyoktanin diesen Kontrast herzustellen. Auf das mit Serum behandelte Präparat ließ ich 30 Minuten eine 20 proz. Erythrosinlösung einwirken, spülte mit Wasser ab und ließ dann eine 5 proz. Pyoktaninlösung über das Präparat laufen, um sofort mit starkem Wasserstrahl abzuspülen. Am besten hält man das Präparat nur einige Zentimeter vom Wasserstrahl entfernt, um so möglichst schnell das Pyoktanin abspülen zu können. Man sieht das Stäbchen rot gefärbt, die Kapsel schwarzblau.

Ich bin somit durch meine Versuche zu dem Schluß gekommen, daß die Milzbrandbazillen im Tierkörper keine Kapsel haben, daß sie vielmehr durch die Einwirkung der angegebenen Methoden und Reagentien sowohl außerhalb des Tierkörpers als auch im Tierkörper entsteht. Die Milzbrandkapsel ist also ein Kunstprodukt.

Vorliegende Arbeit habe ich im Laboratorium der Königlichen Veterinär-Akademie in Berlin angefertigt. An dieser Stelle sei es mir vergönnt, dem Leiter desselben, Herrn Korpsstabsveterinär Professor Tröster, für die Stellung des Themas und für die wohlwollende Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Askoli, Public. del 'Ist. sieroterap. Utila. 1907. Vol. 3. No. 9 und 10. — Babes, Zeitschr. f. Hyg. 1895. Bd. 15. S. 426; Zentralbl. f. Bakt. 1895. Bd. 18. — Bail, Zentralbl. f. Bakt. 1908. Bd. 46. S. 488—502; zit. n. Weichardt's Jahresbericht. 1908. S. 86. — v. Baumgarten, Lehrbuch. S. 852. Verlag Leipzig 1911. — Berndt, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Binaghi, Zentralbl f. Bakt. Bd. 71. H. 2 u. 3. — Bollinger, zit. n. d. Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 332. — Bongert, Zentralbl. f. Bakt. 1903. Bd. 34 u. 35. S. 504, 597, 696 u. 772. — Canestrini, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Czaplewski, Zeitschr. f. Hyg. 1892. Bd. 12. — Danys, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1809. — Deutsch, Impfstoffe und Sera. Zentralbl. f. Bakt. 1903. Bd. 38. S. 32. Beih. — Diedrichs, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens 1910. I. Teil. S. 9; Ellenberger u. Schütz. 1913. Jahrg. 22. — Donati, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. 1910. Bd. 5. S. 142. — Eisenberg, Jahresber. Baumgarten. 1908. S. 202; Zentralbl. f. Bakt. 1908. Bd. 47. S. 415 ff. u. 1913. Bd. 71. — van den Elst, Bakt. Ref. 59. 1914. S. 52. — Enderle, Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institut zu Tübingen (v. Baumgarten). 1912. Bd. 8. H. 1. —

Mc. Fadyean, zit. n. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1904. S. 179. — Feistmantel, Impfstoffe und Sera. 1903. — Fischoeder, Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1909. Bd. 51; Ellenberger u. Schütz. 1909. S. 36; Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 55. — Foth, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. 36. S. 25. — Fränkel, Grundriß der Bakterienkunde. 3. Aufl. 1891. S. 287. Zit. n. Zeitschr. f. Tiermedizin. 1893. S. 247. — Fränkel und Pfeiffer, zit. nach der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 333. — Friedberger u. Ungermann, Handbuch der Hygiene (Rubner, Gruber, Fischer). — Fürst, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 71. S. 114. — Fusko, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 71. S. 114; zit. n. d. Deutschen med. Wochenschr. 1910. S. 769. — Futaki, Zeitschr. f. Mikroskopie. 1908. Bd. 84. S. 6—11; Jahresber. Baumgarten. 1909. S. 73. — Günther, C., Grundriß zur Einführung in die Bakterienkunde. — Gruber, bei Bongert, Fleischbeschau. — Gruber u. Futaki, Deutsche med. Wochenschr. 1907. II. Teil. S. 1588; Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1906. S. 69; Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 1588. — Haase, zit. n. Baumgarten's Jahresber. 1894. Bd. 10. S. 33; Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1894. Bd. 20. S. 429; Deutsche Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353. — Hamm, Zentralbl. f. Bakt. 1907. Bd. 43. S. 300; Ebenda. Bd. 46. H. 1. — Heim, Lehrbuch für Bakteriologie. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 10. — Hinterberger, Zentralbl. f. Bakt. 1907. Bd. 45. S. 110. — Hosang, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1902. Bd. 28. S. 378. — Johne, Zeitschr. f. Tiermed. 1893. S. 253; Ebenda. 1899. S. 429; Kolle-Wassermann; Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353. — Kern, Zentralbl. f. Bakt. 1897. Bd. 22. S. 167. — Kern u. Hinterberger, Kolle-Wassermann. — Klett, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 140 u. 322; Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 322 u. 344. — Kodama, Zentralbl. f. Bakt. 1912. Bd. 62. S. 177; Kolle-Wassermann (Sobernheim) 1913. Bd. 3. S. 670; Jahresber. ü. d. Leistungen a. d. Geb. d. Veterinär-Medizin von Ellenberger u. Schütz. 1913. Bd. 22. S. 25. — Kolle, W. u. H. Hetsch, Lehrbuch. — Levin, Alexander, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 333. — Löhlein, Die Gesetze der Leukozytentätigkeit bei entzündlichen Prozessen. Jena 1913. Verlag G. Fischer; Zentralbl. f. Bakt. Bd. 38. S. 32. Beih. — Lubarsch, Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 6. — Lüpke, zit. n. Baumgarten's Jahresber. 1895. Bd. 11. S. 137. — Migula, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 71. S. 114. — Noetzel, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Nunokawa, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. S. 668 bis 674; zit. n. Weichardt. 1909. S. 370; Zentralbl. f. Bakt. 1909. Bd. 53. S. 317 bis 320; zit. n. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1912. S. 46. — Olivero, Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino. 1910. No. 5—7. p. 241. Bakt. Ref. 59. S. 162; zit. n. Zentralbl. f. Biochem. u. Biophysik. Bd. 11. S. 760. — Olt, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1899. — Ostertag, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 488. S. 353; zit. nach Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Ottolenghi, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. 1912. Bd. 12. S. 386. — Pane, zit. n. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 333; Zentralbl. f. Bakt. 1909. Bd. 51. — Petruschky, Ziegler's Beitr. 1888. Bd. 3. — Pianese, zit. n. Baumgarten's Jahresber. 1892. Bd. 8. S. 114; Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353. — Podwyssotzki, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898. T. 5: zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 72. — Preisz, Zentralbl. f. Bakt. 1904. Bd. 35.

H. 4/5; Bd. 51. S. 275; Bd. 55. S. 503; Bd. 58. S. 563; Bd. 60. S. 531. — Sawtschenko, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1897. p. 641. — Schottelius, zit. n. der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 332. — Schulz, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. — Serafini, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. — Sobernheim, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 31. S. 114; Handb. d. path. Mikroorg. Kolle-Wassermann. 1913. Bd. 3. S. 589. — Steinschneider, Hyg. Rundschau. 1913. Nr. 7. S. 377. — Stienon, Baumgarten's Jahresber. 1907. S. 219; Ellenberger u. Schütz. 1907. S. 29. — Taranuchin, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898; zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 72. H. 4/5. — Thyosmin, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. S. 275. — Tiberti, Ebenda. Bd. 31. H. 1. — Tschernogoreff, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. 4. S. 353. — Tröster, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 51. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1910. S. 661. — Weichselbaum, zit. n. d. Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 333.

IV.

Aus der Klinik für kleine Haustiere der Reichstierarzneischule zu Utrecht
(Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Experimentelle Untersuchungen über die narkotische Wirkung von Magnesium sulfuricum nach subkutaner und intraperitonealer Applikation bei Hund und Kaninchen unter Berücksichtigung der praktischen Verwendbarkeit dieses Mittels als Narkotikum.

Von

Tierarzt **Leo Gazenbeek.**

(Mit 2 Abbildungen und 3 Kurven im Text.)

Einleitung.

Nachdem in letzter Zeit bei der Behandlung von Tetanus beim Menschen mit subkutanen, intravenösen und intralumbalen Magnesiumsulfatinjektionen scheinbar mit Erfolg vorgegangen wird, waren ausgedehntere Versuche mit diesem Mittel auch bei Tieren am Platze, um sich eine klare Vorstellung über die Magnesiumwirkung und über die Dosierung dieses Mittels zu verschaffen. Bis vor kurzem war das Mittel in der Veterinärmedizin hauptsächlich bekannt als unschädliches Laxans bei der gewöhnlichen Art der Anwendung, der Applikation per os. Die subkutane Applikation dieses Mittels als Narkotikum oder Antispasmodikum ist nur in allerletzter Zeit auch beim Tetanus des Pferdes hin und wieder im Gebrauch.

Wenn wir die Literatur in bezug auf diese Arbeit durchgehen, so finden wir, daß Recke schon im Jahre 1881 im Göttinger pharmakologischen Institute die subkutane Injektion von Magnesiumsulfat bei einigen Kaninchen und einem Hunde ausgeführt hat. Obgleich seine Absicht war, die laxierende Wirkung usw. des Salzes nach subkutaner Einverleibung zu untersuchen, welche Untersuchung jedoch negativ ausfiel, so weist er doch im Fall 5 seiner Versuche schon auf die narkotische Kraft des so verwendeten Magnesiumsulfates hin. Bei einem Kaninchen konnte er nämlich nach subkutaner Injektion von 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht von Magnesium sulfuricum in 20 proz. Lösung beobachten, daß nach einiger Zeit das Tier stark deprimiert wurde und die Kornealreflexe beinahe erloschen waren. Das Tier lag längere Zeit wie tot auf der Seite, erholte sich jedoch am folgenden Tage vollständig. Beim Hunde sah er nach 0,714 g pro Kilogramm Körpergewicht von Magnesiumsulfat innerhalb einer Stunde Erbrechen und später Depression. Die Injektionen waren nach seinen Erfahrungen nicht schmerzhaft.

Eckardt studierte die abführende Wirkung des Magnesiumsulfates in kleinen Dosen bei subkutaner und intravenöser Anwendung. Er fand, daß beim Hunde nach subkutaner Applikation von Magnesiumsulfat in Dosen von 0,02—0,03 g pro Kilogramm Körpergewicht außer einer starken Müdigkeit, die sich bald nach der Injektion geltend machte, keine besonderen Erscheinungen auftraten. Bei einer Injektion von 0,04—0,05 g pro Kilogramm Körperpewicht des betreffenden Salzes war geringe Verstopfung die Folge. Nach subkutaner Injektion von 0,15 g pro Kilogramm Körpergewicht des betreffenden Mittels setzte ein Hund normalen Kot ab, hierauf folgte eine 35stündige Verstopfung. Weiter beobachtete er nach Injektionen von 0,3 g pro Kilogramm Körpergewicht starkes Speicheln, leichtes Frösteln, später Müdigkeit und Abgestumpftheit.

Meltzer und Auer sind die ersten Forscher, die die pharmakologische Bedeutung des Magnesiumsulfates bei subkutanen Injektionen richtig erkannt haben. Sie haben festgestellt, daß die Magnesiumsalze ausschließlich Hemmungen, Depressionszustände befördern, die von tief greifender Natur sind. Eine geringe Dosis der Magnesiumsalze genügt, um in wenigen Sekunden die Atmung zum völligen Stillstand zu bringen, die Reizbarkeit der Nervi vagi für die Respiration völlig aufzuheben und die willkürlichen und unwillkürlichen Körperbewegungen zu hemmen. Das Tier liegt ohne jede Lebensäußerung da, ausgenommen Herzschläge und Blutdruck, die bei kleinen Dosen fast normal bleiben.

Aus den Versuchen von Meltzer und Auer an Hunden, Katzen und Kaninchen geht hervor, daß bei subkutanen Einspritzungen des Magnesiumsulfats eine tiefe Narkose mit vollkommener Muskelerschlaffung erzielt wurde, von denen die Tiere sich völlig erholen konnten. Eine ausführlichere Beschreibung der von ihnen erzielten Resultate ist unter Berücksichtigung meiner eigenen Versuche hier wohl am Platz.

In den meisten Fällen gebrauchten Meltzer und Auer Magnesium sulfuricum in 25 proz. Lösung. Sie erzielten damit bei den zu den Versuchen benutzten Tieren folgende Resultate:

Bei Kaninchen:

Subkutane Einspritzungen von 1,25—1,75 g pro Kilogramm Körpergewicht von Magnesium sulfuricum verursachten bei diesen Tieren eine komplette Anästhesie, welche zwei Stunden und länger anhielt und von der die Tiere sich völlig erholten. Während dieser Anästhesie konnten allerhand Operationen ausgeführt werden, ohne daß die Tiere Schmerzempfindungen äußerten oder erwachten. Die Muskeln waren völlig erschlafft. Konjunktivalreflex verschwunden. Zahl der Atemzüge vermindert. An den Injektionsstellen entwickelten sich manchmal Abszesse. Die Injektionen wurden aber nicht steril ausgeführt.

Bei Katzen:

Subkutane Injektionen von 0,8 g pro Kilogramm Körpergewicht und weniger von Magnesiumsulfat gaben keine ausreichende Narkose. 0,9 g pro Kilogramm Körpergewicht gab eine gute Narkose mit Erholung. Dosen von 1 g pro kg und höher waren letal.

Bei Hunden:

Subkutane Injektionen von gewissen Dosen des Magnesium sulfuricum gaben auch hier eine komplette Anästhesie. Die Autoren weisen jedoch bei dieser Tier-

art auf Schwierigkeiten hin. Erstens betrifft es hier größere Tiere, die große Quantitäten des Salzes für eine ausreichende Anästhesie benötigen, zweitens zeigte sich, daß die Resorption von der Subkutis aus bei diesen Tieren viel geringer ist als bei Kaninchen. Die völlige Resorption von größeren Injektionsmassen dauerte oft Tage lang. Auch traten manchmal Abszesse auf; die Injektionsflüssigkeiten waren aber niemals sterilisiert. Injektion der betreffenden Flüssigkeit nur an einer Stelle gab keine befriedigenden Resultate, da die Dosis für eine genügende Anästhesie (2 g pro Kilogramm Körpergewicht) bereits den Tod zur Folge hatte. Die Tiere wurden anästhetisch und verfielen in einen tiefen Schlaf, aus dem sie nicht wieder erwachten. Exzitationen wurden nie gesehen. Wenn die Injektionsflüssigkeit jedoch an verschiedenen Stellen oder intramuskulär eingespritzt wurde, war der Erfolg besser.

Was die Dosierung in diesen Fällen betrifft, so fanden Meltzer und Auer, daß eine Dosis von 1 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht oder weniger nur einen ganz geringen Erfolg hatte, eine Dosis von 2 g und mehr pro kg jedoch tödlich war. Eine Dosis zwischen 1 und 2 g gab mehr oder weniger komplette Anästhesie mit Erholung. Im großen und ganzen war 1,5 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht eine brauchbare Dosis.

Weiter weisen die Autoren darauf hin, daß fast alle Hunde bald nach der Injektion einmal oder mehrere Male erbrachen, selbst in den Fällen, in denen keine Anästhesie erzielt wurde. Eine ausreichende Anästhesie war schon vor einer kompletten Muskelerschlaffung vorhanden und vollkommene Anästhesie mit kompletter Muskelerschlaffung vor dem völligen Verschwinden der Konjunktivalreflexe.

Bei tödlichen Dosen trat zuerst eine Respirationslähmung auf. Die Respiration wurde immer langsamer und tiefer, bis sie endlich völlig sistierte. Das Herz klopfte noch einige Augenblicke, bevor der Tod eintrat.

Bei Injektionen mit 25 proz. $MgSO_4$-Lösungen zeigten sich niemals schmerzhafte Aeußerungen von seiten der Hunde.

Goedecke untersuchte ebenfalls die Wirkung des Magnesiumsulfats bei subkutaner Anwendung an Kaninchen und Hunden. Die von ihm verwendeten Konzentrationen waren Normallösungen (11 pCt.) und Vielfachnormallösungen (60 pCt.).

Beim Kaninchen sah er eine tiefe Narkose nach Dosen von 0,86 g pro Kilogramm Körpergewicht. Dabei konnte er einen Temperaturabfall bis unter 35° C konstatieren. Auch Puls- und Atmungsfrequenz wurden bei höheren Gaben erniedrigt.

Beim Hunde hat Goedecke 8 Injektionen ausgeführt (an 2 verschiedenen Individuen). Nur in dem einen Falle, in welchem er 1,4428 g pro Kilogramm Körpergewicht (in 60 proz. Lösung) applizierte, sah er eine Art Narkose auftreten. $1^1/_2$ Stunden nach der Injektion lag der Hund ruhig, hörte nicht auf Anruf und war gegen Nadelstiche unempfindlich. Die starke Benommenheit hielt $4^1/_2$ Stunden an. Dann wurde der Hund wieder munterer. Auch hier sank die Körperinnentemperatur um 3,5° C. Puls und Atmung erniedrigten sich nur wenig.

Wiegert hat nur in einem einzigen Falle die Wirkung des Magnesiumsulfats beim Hunde nach subkutaner Injektion geprüft. Er injizierte eine Lösung von 29,6 g Magnesiumsulfat in 100 ccm aq. dest. bei einem Hunde von 18,5 kg

(also 1,6 g pro Kilogramm Körpergewicht) an 4 verschiedenen Stellen. Das Tier zeigte darauf starken Temperaturabfall, schwere Störung des Allgemeinbefindens mit völliger Empfindungslosigkeit und Muskelerschlaffung. Eine Stunde nach der Injektion erbrach das Tier. $2^1/_2$ Stunden nach der Injektion trat starkes Muskelzittern auf, das 2 Tage anhielt. Bei einem 1 kg schweren Kaninchen gab er 1 g $MgSO_4$ in 10 ccm Wasser. Das Tier kam in Narkose und zeigte ebenfalls starken Temperaturabfall.

Wiegert kommt auf Grund dieser 2 Fälle zu dem Schlusse, daß Magnesiumsulfat bei kleinen Haustieren, subkutan angewendet, in einer Dosis von 0,6—1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht starken Temperaturabfall, Verlust der Muskelenergie und völlige Empfindungslosigkeit mit Aufhebung des Kornealreflexes bewirkt.

Straub dehnte seine Experimente ausschließlich auf das Kaninchen aus. Er zieht daraus folgende Schlüsse:

a) Gibt man einem Kaninchen von 2 kg Gewicht 10 ccm einer 25proz. Magnesiumsulfat-Lösung auf einmal an einer Stelle subkutan, so erzielt man einen maximal-therapeutischen Effekt von 20 Minuten Dauer, der im Laufe von etwa einer Stunde völlig abgeklungen ist. Eine größere einmalige Dosis tötet.

b) Gibt man die gleiche Menge von 10 ccm in 4 Teildosen zu 2,5 ccm mit je 15 Minuten Intervall, so erzielt man damit überhaupt keine Wirkung.

c) Gibt man aber dieselbe Dosis in 4 Einzeldosen gleichzeitig an 4 verschiedenen Stellen des Körpers, so stirbt das Tier in der Zeit von wenigen Minuten in tiefster Mg-Lähmung. Straub folgert hieraus, daß das Magnesiumsalz bei subkutaner Einverleibung rasch resorbiert und rasch ausgeschieden wird und daß die jeweils erreichte Tiefe der Mg-Wirkung direkt proportional der Konzentration ist, in dem das Salz im Blute kreist. Die Resorptionsgeschwindigkeit ist auch sehr inkonstant.

Schütz hat im Wiener pharmakologischen Institute mit Kaninchen experimentiert. Er stellte ein weitgehendes Sinken der Körperinnentemperatur fest. Dieses Sinken der Körperinnentemperatur war nicht die Folge der allgemeinen Narkose, sondern ein parallel mit dieser auftretendes Symptom (direkte Einwirkung auf die wärmeregulierenden Zentren). Dieses Sinken der Körperinnenwärme tritt nämlich bereits bei Magnesiumdosen auf, welche noch nicht die geringsten Spuren von Lähmungen, geschweige denn von Narkose verursachen. Ein genauerer Vergleich der Temperaturkurven der narkosebedingenden Dosen zeigte einen weitgehenden Parallelismus mit der Schnelligkeit des Auftretens der Lähmungs- und Narkosesymptome. Bei einiger Erfahrung konnte man geradezu aus dem Grade der Steilheit der Temperaturkurve eine Prognose bezüglich des mehr oder minder schweren Verlaufes der Magnesiumvergiftung stellen. Nach Schütz gibt die Einwirkung auf die Körpertemperatur in seinen Versuchen den feinsten quantitativen Indikator für die Magnesiumwirkung.

Als spezifisches Gegengift bei einer Magnesiumintoxikation ist von Meltzer das $CaCl_2$ angegeben, das in 3proz. Lösung intravenös gegeben wird. Spritzt man einem durch Magnesium tief narkotisierten und gelähmten Tiere intravenös eine mäßige Quantität von einem Calciumsalze ein, so setzt sich das Tier in sehr kurzer Zeit auf und erscheint bald normal. Einem Kaninchen wurden so 5—6 ccm einer $2^1/_2$proz. $CaCl_2$-Lösung in die Ohrvene gegeben. Die Magnesiumdepression

beruht offenbar auf einer Störung des normalen Verhältnisses zwischen Magnesium und Calcium im Tierkörper.

In dieser Hinsicht weisen Gates und Meltzer darauf hin, daß eine Calciumentziehung den Eintritt der Narkose befördert. Experimentell wurde an Kaninchen festgestellt, daß an sich fast unwirksame Dosen von Magnesiumsulfat und Natriumoxalat, gleichzeitig subkutan verwendet, eine tiefe Narkose herbeiführten, die stundenlang anhielt, und viel gleichmäßiger und ungefährlicher war als die Magnesiumnarkose für sich allein.

Ueber das Wesen der Magnesiumnarkose wurde in letzter Zeit viel diskutiert.

Wie oben erwähnt, scheint eine Störung des normalen Verhältnisses zwischen Magnesium und Calcium im Spiele zu sein. Die Annahme, daß die Magnesium-Ionen in die Nervenelemente des Zentralnervensystems eindringen würden und die Calcium-Ionen nicht, ist u. a. von Mansfeld und Bosányi widerlegt. Es wurden von diesen Autoren Mg- und Ca-Bestimmungen der Hirnsubstanz und deren Aenderungen während der Narkose sowie nach Wiederherstellung der Funktion durch Calcium vorgenommen. Weder im Magnesium- noch im Calciumgehalt des Gehirnes konnte während der Magnesiumnarkose eine Aenderung wahrgenommen werden. Das Magnesium würde aber die Plasmahaut der Nervenzellen angreifen und so Narkose herbeiführen.

Starkenstein, der weitere Anhaltspunkte für die Angriffspunkte der Magnesiumsalze durch antagonistische Versuche zu erhalten suchte, kommt zu der Schlußfolgerung, daß es nicht möglich ist, die Magnesiumnarkose entweder nur als eine zentrale oder nur als eine periphere Lähmung zu deuten, sondern daß vielmehr alle Teile des Nervensystems durch die Magnesium-Ionen in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt werden.

Stransky zieht nach quantitativer Mg- und Ca-Bestimmung von verschiedenen Geweben bei der Magnesiumnarkose folgende Schlüsse:

Subkutan injizierte Magnesiumsalzmengen, welche Narkose erzeugen, führen zu einer starken Vermehrung des Magnesiumgehaltes des Blutplasmas; in anderen Organen wird keine oder nur eine spurweise Vermehrung des Magnesiumgehaltes gefunden. Gleichzeitig sinkt der Ca-Gehalt des Blutplasmas. Das Magnesium überwiegt bedeutend im Cmg : Cca, auch nach dem Erwachen. Für die Erklärung des Wesens der Magnesiumnarkose scheint lediglich das Verhältnis von Calcium zu Magnesium im Blutplasma maßgebend zu sein.

Straub will von der Magnesiumnarkose nichts wissen. Er schreibt im Gegenteil die lähmungsartigen Zustände nach subkutaner Verabreichung von Magnesium sulfuricum einer Lähmung der motorischen Nervenenden der Skelettmuskulatur zu, also nicht einer narkotischen Einwirkung. Er konnte experimentell nachweisen, daß mit steigender Magnesiumwirkung bei Kaninchen und Katze die elektrische Reizbarkeit am freigelegten Nervus ischiadicus abnimmt, und zwar bis zum völligen Verschwinden der Zuckung des zugehörigen Musculus gastrocnemius, selbst bei sehr starken Reizen. Der Muskel selbst ist normal geblieben. Direkte Muskelreizung gibt Zuckungen.

Die Magnesiumlähmung soll demnach der Ausdruck der schon lange bekannten Kurarewirkung sein. Magnesium wirkt dann als Kurarealkaloid, eine Schlußfolgerung, zu der auch Jolyet und Cahours schon früher kamen.

Mansfeld bestreitet die Behauptung Straub's. Er fand, daß bei vorsichtiger Dosierung, am besten in refrakten Dosierungen, und zwar zunächst $^2/_3$ von Magnesiumsulfat, dann nach 10—15 Minuten $^1/_3$ der narkotischen Dosis verabreicht, das betreffende Tier in tiefe Narkose verfällt, wobei es jede unnatürliche Lage beibehält, während Reizungen des Nervus ischiadicus prompt beantwortet werden.

Zum Beweis, daß es sich hier um eine wahre Narkose des Zentralnervensystems handelt, führt Mansfeld noch die von Meltzer und Auer gemachten Versuche über kombinierte Magnesium-Aether-Narkose an. Injizierten sie beim Kaninchen oder Hund intramuskulär die Hälfte oder etwas weniger derjenigen Magnesiumsulfatmenge, die notwendig ist, um das Tier zu narkotisieren, und insufflierten sie dann Aether, ebenfalls in einer an sich unwirksamen Menge, so verfällt das Tier in tiefe Narkose. Das Magnesium wird in seiner Wirkung durch den Aether potenziert. Es kommt allmählich zur Ausbildung vollkommener Anästhesie und Bewußtlosigkeit und erst später zu peripheren Lähmungserscheinungen.

Issekutz kombinierte das Magnesiumsulfat mit verschiedenen Narkoticis. Durch Kombination des Magnesiumsulfats mit anderen narkotisch wirkenden Mitteln, nämlich mit Chloralhydrat, Paraldehyd, Urethan, Luminal, Skopolamin, Morphin, Narkophin, Morphosan und Bromnatrium, versuchte er die Gefährlichkeit der reinen Magnesiumnarkose zu vermindern. Issekutz weist auf die schwere Dosierbarkeit des Magnesiumsalzes, da es eine sehr geringe Narkotisierungsbreite besitzt, hin. Beim Kaninchen fand Issekutz, daß nach Verabreichung von 1,25 g pro kg des Salzes eine vollständige Narkose auftrat. 1,5 g pro kg wirkten immer tödlich. Die Narkotisierungsbreite ist nur 0,25 g. Eine kleine Ueberdosierung verursacht schon eine Atmungslähmung. Issekutz kommt zu dem Schlusse, daß es ratsam ist, bei der Behandlung des Tetanus das Magnesiumsulfat mit möglichst großen Dosen von Hypnoticis zusammen anzuwenden, weil auf diese Art die Dosierung des Mittels infolge der Vergrößerung seiner Wirkungsbreite erleichtert und die Gefahren bei der Behandlung vermindert sind. Morphin und Narkophin können aber hierzu nicht benützt werden.

Kocher ist bei der Behandlung von Tetanus des Menschen der Ansicht, daß das Magnesiumsulfat Chloroform und Aether noch wesentlich übertrifft, weil es eine so vollständige Anästhesie und besonders eine so totale Muskelerschlaffung hervorruft, wie dies bei anderen Narkoticis nicht mit so geringer Gefahr erzielt werden kann. Er gibt 30—45 g einer 25proz. Lösung subkutan pro die.

Dreyfus weist auf die Gefahr hin, die von seiten des Magnesiumsulfats durch eine Lähmung des Atmungszentrums droht. Die 30proz. Lösung wird subkutan gut vertragen, wenn sie nicht in zu großen Gesamtdosen ordiniert wird. Beim Menschen wurden Störungen in dem Kreislaufsystem bei 20 g pro die beobachtet. Dreyfus empfiehlt kleinere Gesamtdosen (5—12 g; in 24 Stunden in 3 Injektionen).

Hochhaus bekam beim tetanisch erkrankten Menschen erst $1^1/_2$ Stunden nach der subkutanen Injektion Effekt; auch Abszesse sind an den Injektionsstellen entstanden.

Usener schlägt für den Menschen vor, pro die 1,2—1,6 g pro Kilogramm Körpergewicht subkutan von einer 20—25proz. Lösung zu geben, und zwar in 4—5 Injektionen mit 2stündlichem Intervall.

Eigene Untersuchungen.

Meine eigenen Versuche mit Magnesiumsulfat, die ich auf Veranlassung von Prof. Dr. Jakob ausgeführt habe, hatten zunächst den Zweck, bei Kaninchen und vor allem beim Hunde nach subkutaner Applikation dieses Mittels in verschiedener Konzentration die bisherigen Resultate bei diesen Tieren nachzuprüfen, die therapeutische und toxische Dosis bei dieser Applikationsart zu bestimmen, die günstigste Konzentration als narkotisch wirkendes Mittel zu eruieren und eventuell die praktische Anwendung dieses Salzes zu empfehlen oder zu verwerfen.

In zweiter Linie wurde das Mittel auch intraperitoneal appliziert, eine Methode, die bisher meines Wissens noch nicht ausgeführt wurde, um die Wirkung des Magnesiumsulfates auch nach dieser Richtung hin zu prüfen.

Das Magnesiumsulfat kam dabei als chemisch reines Produkt, im Beginn als Magnesium sulfuricum crystallisatum pro analysi, später als Magnesium sulfuricum siccum zur Anwendung. Die Injektionsflüssigkeit wurde stets filtriert und danach durch Kochen sterilisiert. Die Injektionen wurden so steril als möglich ausgeführt.

Subkutane Applikation von Magnesiumsulfat.

Versuchsreihe A.

Subkutane Injektionen beim Kaninchen.

Zum näheren Studium der Magnesiumnarkose wurden zuerst 11 Kaninchenexperimente ausgeführt. Bei den ersten Untersuchungen wurde die von Meltzer und Auer angegebene 25proz. Konzentration von Magnesiumsulfat verwendet. Bei allen diesen Tieren wurden kurz vor oder direkt nach der Injektion die Zahl der Herzschläge (H.), die Körperinnentemperatur (T.) und die Zahl der Atemzüge (A.) konstatiert. Die Körperinnentemperaturen sind bei allen Versuchen mit dem von Prof. Dr. Jakob angegebenen Thermometer für kleine Haustiere, das eine Gradeinteilung von 30—45° C besitzt, abgenommen. Ferner wurde die Hautsensibilität (S.) durch oberflächliche Berührung und mittels einer feinen Nadel geprüft; die Motilität (M.) beobachtet und in der Regel drei Reflexe (Patellar-, Korneal- und Pupillenreflex) untersucht. Bei einzelnen Tieren wurden in der Narkose Haut- und Muskelschnitte ausgeführt. Die Injektionen wurden zunächst an einer, dann an mehreren Stellen vorgenommen.

Fall 1. (Injektion an einer Stelle.) Männliches Kaninchen, 2,4 kg schwer, erhält subkutan an einer Stelle (hinter der Schulter) 12 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung, d. i. 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Injektion 4 Uhr 15 Min. H. 270, T. 39,2, A. 110. — 5 Uhr. Das Tier wird etwas schläfrig. S., M. und Reflexe normal. — 5 Uhr 15 Min. Reflexe und M. etwas vermindert. Gang hinten etwas ataktisch. S. am Rumpf etwas vermindert. T. 37,9, H. 200, A. 64. — 5 Uhr 17 Min. M. ist völlig verschwunden, ebenfalls der Patellarreflex. Haut anästhetisch, an Extremitäten hypästhetisch. — 5 Uhr 30 Min. Incontinentia urinae. Prolapsus penis. Patellarreflex und Kornealreflex erloschen, Pupillenreflex noch erhalten. Vollkommene Anästhesie. — 5 Uhr 37 Min. T. 37,2, H. 200, A. 64. Tiefes Koma. Tier ist völlig gelähmt. — 5 Uhr 45 Min. Tier hebt den Kopf wieder etwas in die Höhe. T. 36,8, H. 202, A. 64. — 6 Uhr. S. kehrt wieder zurück. Tier reagiert wieder gut auf Nadelstiche. M. wieder besser. Tier bewegt die Extremitäten wieder etwas. T. 36,4, H. 210, A. 68. — 6 Uhr 10 Min. Tier kann sich wieder aufrecht halten. Geringe Schläfrigkeit. Alle Reflexe wieder gut. — 6 Uhr 30 Min. H. 220, A. 84, T. 36,2. — 6 Uhr 50 Min. A. 84, H. 270, T. 36,5. M., S. wieder normal. Tier frisst wieder. — 7 Uhr. T. 36,8. — 7 Uhr 30 Min. T. 38,8, A. 84, H. 270. Tier ist wieder normal.

Fall 2. Männliches Kaninchen, 2,3 kg, erhält subkutan an einer Stelle 11,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung, d. i. 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Injektion 3 Uhr nachm. T. 38,6, H. 300, A. 120. — 3 Uhr 30 Min. Geringe Schläfrigkeit. T. 38, H. 180, A. 106. — 4 Uhr. Rumpf anästhetisch, Extremitäten nicht. — 4 Uhr 10 Min. M. stark vermindert. S. überall stark unterdrückt. Patellarreflex erloschen, Korneal- und Pupillenreflex noch nicht. Tier ist sehr schläfrig. T. 37, A. 80, H. 140. — 4 Uhr 15 Min. Völlige motorische Paralyse, Koma. — 4 Uhr 25 Min. Nur an den Extremitäten geringe S. Tiefes Koma. H. 160, T. 36,7, A. 64. — 4 Uhr 40 Min. Tier hebt den Kopf wieder etwas in die Höhe. S. kehrt wieder zurück am Rumpfe. — 5 Uhr. M. stets besser. H. 280, T. 36, A. 82. — 5 Uhr 10 Min. Tier läuft wieder davon. — 5 Uhr 30 Min. T. 37.

Fall 3. Weibliches Kaninchen, 2,1 kg, erhält subkutan an einer Stelle 10,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung, d. i. 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Injektion 2 Uhr 15 Min. H. 220, T. 38,2, A. 120. — 3 Uhr. Etwas schläfrig. M., S. und Reflexe gut erhalten. — 3 Uhr 30 Min. Motilität etwas vermindert. S. unverändert. T. 37,4. — 3 Uhr 40 Min. Fast völliges Verschwinden von S. und M. und starke Benommenheit. — 3 Uhr 55 Min. Tiefe Narkose. Reflexe erloschen, mit Ausnahme von Pupillarreflex. T. 36,8, H. 210, A. 62. — 4 Uhr 35 Min. S. wird etwas besser, M. ebenso. — 4 Uhr 45 Min. Tier steht spontan auf, ist jedoch noch schläfrig. — 5 Uhr 10 Min. S. und M. wieder normal, Reflexe ebenso. H. 220, T. 36, A. 54. — 6 Uhr 30 Min. Keine Schläfrigkeit mehr. H. 240, T. 37,8, A. 90. (Siehe Abb. 1.)

Fall 4. Weibliches Kaninchen von 2,4 kg. Subkutane Injektion an einer Stelle von 12 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. H. 225, T. 38,5, A. 144. — 2 Uhr 40 Min. Geringe Schläfrigkeit. — 2 Uhr 50 Min. Fast völliges Verschwinden von S. und M. Kornealreflexe verschwunden, Patellarreflexe auch. Pupillenreflexe erhalten. Tier

im Koma. — 3 Uhr. H. 220, T. 37,6, A. 81. — 3 Uhr 15 Min. Bei Hautschnitt in einer Ausdehnung von ca. 5 cm in der Rückengegend absolut keine Reaktion. — 3 Uhr 40 Min. S. und M. wieder etwas besser. Benommenheit nicht mehr so stark. — 3 Uhr 50 Min. H. 210, T. 35, A. 66. — 4 Uhr 45 Min. Tier sitzt wieder aufrecht. — 5 Uhr 15 Min. Tier wieder ganz normal. — 6 Uhr 30 Min. H. 210, A. 96, T. 36. (Siehe Abb. 2.)

Abbildung 1.

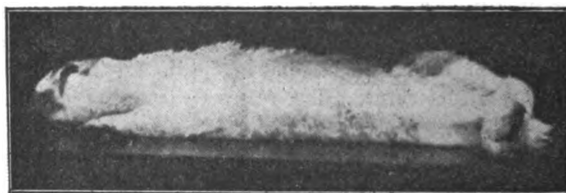


Abbildung 2.



Kaninchen (Fall 3 und 4) in tiefer Magnesiumnarkose.

Aus diesen Experimenten ist zu ersehen, daß bei der subkutanen Applikation einer 25proz. Lösung von Magnesiumsulfat beim Kaninchen an einer Stelle eine Dosis von 1,25 g $MgSO_4$ pro Kilogramm Körpergewicht ausreichend ist, um eine gute Narkose herbeizuführen. Diese Narkose setzt nach etwa einer Stunde oder etwas später ein und ist von $^1/_2$ bis 1stündiger Dauer. Dabei ist zu beachten, daß die Körperinnentemperatur um mehrere Grade (bis 3,5° C) sinkt und daß in dem narkotischen Stadium die Sensibilität und die Reflexe, mit Ausnahme des Pupillenreflexes, aufgehoben sind. Die Zahl der Herzschläge und die der Atemzüge sinken ebenfalls im narkotischen Stadium. Inwieweit hier die Magnesiumwirkung Schuld trägt, läßt sich natürlich nicht ganz sicher bestimmen, zumal die Tiere bei der Untersuchung vor der Injektion mehr oder weniger aufgeregt sind, so daß zu hohe Frequenzzahlen daraus resultieren.

Inzisionen in die Haut scheinen, wie Fall 4 zeigt, in der Narkose reaktionslos zu verlaufen.

Fall 5. (Injektion an zwei und mehreren Stellen.) Männliches Kaninchen, 2,1 kg. Subkutane Injektion an zwei Stellen des Rückens von 10,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 15 Min. H. 185, T. 39, A. 82. — 2 Uhr 30 Min. M. etwas vermindert. S. gut erhalten. Schläfrig. — 2 Uhr 45 Min. Koma. S., M. und Patellarreflexe verschwunden, Korneal- und Pupillenreflex besteht noch. H. 150, T. 37,2, A. 72. — 3 Uhr 10 Min. H. 90, A. 14, T. 36. Kornealreflex erloschen. Deutliche Xerosis corneae. — 3 Uhr 15 Min. Tier stirbt.

Fall 6. Männliches Kaninchen von 2,4 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an drei Körperstellen von 12 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. H. 200, T. 38,5, A. 86. — 2 Uhr 55 Min. Schläfrig. In der Hinterhand ist M. etwas vermindert, S. gut. H. 270, T. 36,8, A. 54. — 3 Uhr 13 Min. Koma. S. und M. fast völlig verschwunden. Xerosis corneae. Alle Reflexe erloschen, ausgenommen Pupillenreflex. H. 210, T. 35,2, A. 54. — 3 Uhr 40 Min. T. 34,5. — 4 Uhr. M. und S. wieder viel besser. Tier ist weniger komatös.' Reflexe kehren zurück. — 4 Uhr 15 Min. T. 33. — 5 Uhr. Tier ist nur noch ein wenig schläfrig. T. 33,2. Tier bleibt am Leben.

Fall 7. Weibliches Kaninchen von 2,8 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an drei Stellen von 4 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. T. 39. — 3 Uhr. Schläfrig. Tier ist hinten etwas schlaffer. T. 38,6. — 3 Uhr 25 Min. Koma. M., S. und alle Reflexe erloschen. T. 38. — 3 Uhr 50 Min. Tier stirbt. T. 36,2.

Diese drei Versuche ergeben als Resultat, daß bei einer größeren Anzahl der Injektionsstellen die Wirkung von Magnesiumsulfat intensiver ist und Dosen von 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht den Tod in kurzer Zeit bedingen können (2 Fälle mit letalem Ausgang). In allen Fällen ist ein deutlicher Rückgang der Körperinnentemperatur zu verzeichnen, der jedoch in den zwei Fällen mit letalem Ausgang nicht die Höhe erreicht wie in dem nicht letal endenden Fall, woselbst sogar die Körperinnentemperatur um 5,3° C sank.

Bei den folgenden Versuchen wurde eine 10proz. Lösung von Magnesiumsulfat verwendet, um möglicherweise eine schnellere Resorption zu erzielen. Die Injektion wurde an einer Körperstelle ausgeführt.

Fall 8. Männliches Kaninchen, 2 kg Körpergewicht, erhält subkutan 25 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. H. 250, T. 38,8, A. 45. — 3 Uhr 20 Min. Etwas

schläfrig. — 3 Uhr 30 Min. T. 37,8, A. 65, H. 195. M. hinten etwas vermindert. — 3 Uhr 50 Min. S. und M. völlig verschwunden. Pupillenreflex noch erhalten. Koma. — 4 Uhr 5 Min. H. 210, T. 36,8, A. 60. — 4 Uhr 10 Min. S. kehrt wieder etwas zurück. — 4 Uhr 30 Min. M. auch etwas besser. Reflexe kehren zurück. T. 36. Noch immer sehr starke Benommenheit. — 5 Uhr. T. 35,2. — 5 Uhr 20 Min. Tier kann sich wieder aufrichten, ist noch sehr schläfrig. S. wieder gut anwesend. H. 210, T. 33,8, A. 63. — 6 Uhr. Tier normal. T. 34,8.

Fall 9. Weibliches Kaninchen, 2 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion von 25 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 50 Min. H. 300, T. 39, A. 105. — 3 Uhr 20 Min. Etwas schläfrig. M. und S. gut. — 3 Uhr 35 Min. M. und S. stärker vermindert, Reflexe unterdrückt. — 3 Uhr 40 Min. Koma. M. und S. völlig verschwunden, nur Pupillenreflex erhalten. T. 36,9. — 3 Uhr 50 Min. H. 195, T. 36,6, A. 66. — 4 Uhr 10 Min. H. 240, T. 35,4, A. 54. — 4 Uhr 25 Min. T. 34,7, A. 48. Xerosis corneae. — 4 Uhr 40 Min. Tier hebt den Kopf auf. H. 240, T. 34, A. 54. — 5 Uhr. T. 33,8. S. wieder anwesend, M. etwas besser. Tier erhebt sich vom Boden. 5 Uhr 10 Min. T. 33,4, A. 48. — 5 Uhr 25 Min. H. 210, T. 33,2, A. 39. — 5 Uhr 50 Min. Tier ist wieder normal. T. 34.

Es ist aus diesen zwei Versuchen zu entnehmen, daß die Narkose schneller auftritt beim Gebrauch einer 10proz. Lösung von Magnesiumsulfat (nach $^3/_4$ Stunden). Auch hier ist wieder ein deutliches Sinken der Körperinnentemperatur, selbst um 5,8° C, zu verzeichnen, ohne daß die Tiere verenden.

Fall 10. Männliches Kaninchen von 2,3 kg Körpergewicht erhält subkutan an einer Stelle 11,5 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 20 Min. H. 240, T. 38,6, A. 45. — 3 Uhr 50 Min. Geringe Schläfrigkeit. M., S. und Reflexe normal. T. 37,9. — 4 Uhr 20 Min. Wie zuvor. H. 240, T. 37,8, A. 54. — 5 Uhr. Alles wieder normal. T. 38,2.

Fall 11. Weibliches Kaninchen von 1,7 kg Körpergewicht erhält subkutan an einer Stelle 8,5 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 25 Min. H. 240, T. 39,2, A. 66. — 3 Uhr 45 Min. Etwas schläfrig. T. 37,7. M., S. und Reflexe nicht verändert. — 4 Uhr 15 Min. Wie zuvor. T. 37. — 5 Uhr. Alles wieder normal. T. 36,6. — 5 Uhr 15 Min. T. 37.

Eine Dosierung von 0,5 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht bei subkutaner Applikation hat offenbar nur sehr geringen Effekt. Narkose wird damit überhaupt nicht erzielt. Wohl tritt bei den Tieren eine geringe Schläfrigkeit ein, wobei jedoch Motilität, Sensibilität und Reflexe erhalten sind. Wie bei allen anderen Kaninchenexperimenten die Körperinnentemperatur stark erniedrigt wurde, so war auch bei dieser geringprozentigen Konzen-

tration von Magnesiumsulfat ein deutliches Sinken der Körperinnentemperatur, wenn auch nicht in so hohem Grade (in Fall 11 doch um 2,6° C) wie in den anderen Fällen, zu konstatieren. Da die Körperinnentemperatur auch in den Fällen, in welchen keine Narkose auftrat, sank, so ist hier wahrscheinlich eine direkte Einwirkung des Salzes auf das wärmeregulierende Zentrum im Spiele. Puls- und Atmungsfrequenz wurden in gleicher Weise wie die Temperatur beeinflußt. Abszedierungen sind an den Injektionsstellen nicht beobachtet.

Versuchsreihe B.

Subkutane Injektionen beim Hunde.

Bei den ersten 9 Versuchen wurde wieder die von Meltzer und Auer angegebene 25proz. Lösung von Magnesiumsulfat verwendet. In den ersten 4 Fällen erhielten die Hunde 1,5 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht, und zwar im Fall 1, 2 und 3 an einer Stelle, im Fall 4 an zwei Stellen. Im Fall 3 und 4 handelte es sich um Hunde, die an der nervösen Form der Staupe erkrankt waren. In den Fällen 5, 6, 7 und 8 wurden 2 g des Salzes injiziert, und zwar im Fall 6 an einer, in den Fällen 5 und 8 an zwei und im Fall 7 an drei Körperstellen. Im Fall 9 erhielt der Hund 2,5 g Magnesiumsulfat an zwei Körperstellen injiziert.

Fall 1. Weiblicher Hund, Pinscher, $1^1/_2$ Jahre alt, Körpergewicht 1,6 kg. Erhält subkutan an einer Stelle 8 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung, also 1,25 g $MgSO_4$ pro Kilogramm Körpergewicht injiziert.

Injektion 12 Uhr 8 Min. P. 190 pro Min., T. 39,4, A. 20 pro Min. — 1 Uhr. Tier ist etwas schläfrig und zeigt hinten geringen ataktischen Gang. Sensibilität ist normal. Nur Patellarreflex etwas unterdrückt. P. 124, T. 36,7, A. 18. — 2 Uhr. Keine weiteren Veränderungen. P. 150, T. 37,2, A. 16. Tier ist etwas schläfrig. — 4 Uhr. P. 148, T. 38,8, A. 22. Injektionsflüssigkeit wird sehr langsam resorbiert. An der Injektionsstelle etwas ödematöse Schwellung. — 5 Uhr. Tier ist wieder ganz munter. Gang wieder gut. Patellarreflex normal. P. 162, T. 38,8, A. 22. — Am folgenden Tage ist die Schwellung an der Injektionsstelle nicht mehr zu konstatieren.

Fall 2. Weiblicher holländischer Schäferhund, 3 Monate alt, 5,9 kg Körpergewicht. An einer Stelle subkutane Injektion von 29,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 50 Min. P. 120, T. 39, A. 46. — 3 Uhr 5 Min. P. 150, T. 38,3, A. 45. Tier zeigt nichts Besonderes. — 3 Uhr 30 Min. Tier wird etwas schläfrig. S. etwas herabgesetzt, M. gut erhalten. P. 165, T. 37,6, A. 36. — 4 Uhr. Genau so wie zuvor. P. 130, T. 37,4. — 4 Uhr 30 Min. Etwas mehr

schläfrig. M. und S. wie zuvor, Reflexe gut erhalten. P. 174, T. 37,5, A. 24. — 5 Uhr. Tier ist wieder ganz munter. S. wieder ganz normal. T. 37,7, P. 150, A. 26. — 6 Uhr. T. 38.

Fall 3. Männlicher Hund, Spitz, $2^1/_2$ Jahre alt, 8 kg Körpergewicht. An einer Stelle subkutane Injektion von 48 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht.)

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 200, T. 38,4, A. 36. Das Tier ist an der nervösen Form der Staupe erkrankt. Es besteht noch eine Hyperkinesis clonica rhythmica (Tic convulsif) mit nahezu rhythmischen Krämpfen der beiden hinteren Extremitäten und der linken vorderen Extremität. Zahl der Zuckungen 54 pro Min. M., S. und Reflexe normal. — 2 Uhr 45 Min. Tier wird schläfrig. Legt sich auf den Boden. Gang wird stark ataktisch. S. stark herabgesetzt, Patellarreflex ebenso. Korneal- und Pupillenreflex noch deutlich vorhanden. Zuckungen vermindert: 45 pro Min. P. 200, A. 36, T. 38. — 2 Uhr 50 Min. Koma. S. völlig verschwunden. Patellarreflex erloschen, Korneal- und Pupillenreflex noch vorhanden. M. stark vermindert. Zuckungen 36, viel weniger intensiv. — 3 Uhr. T. 37,8, P. 150, A. 36. — 3 Uhr 45 Min. Zuckungen sistieren vollkommen. P. 129, A. 42. Geringe Dyspnoe. Kornealreflex erloschen, nur Pupillenreflex noch etwas erhalten. — 4 Uhr 15 Min. Pupillenreflex stets noch erhalten. T. 36,8, P. 165, A. 60. — 4 Uhr 35 Min. T. 36,2, A. 60, P. 114. — 5 Uhr 10 Min. T. 35,8. Zuckungen treten wieder auf, wohl weniger intensiv. M. wieder etwas anwesend. — 6 Uhr 10 Min. Noch starke Depression. T. 36. Zuckungen deutlicher. — 7 Uhr. A. 62, T. 36, P. 174. Zuckungen deutlich, 60 pro Min. S. wieder etwas anwesend. — 9 Uhr 45 Min. Tier sitzt wieder aufrecht. M. nur sehr wenig vermindert. Alle Reflexe wieder anwesend. S. normal. Zuckungen in der gleichen Intensität, nur in Frequenz etwas vermindert, und zwar 40 pro Min. T. 37,8, P. 159. Am nächsten Tage ist das Tier wieder ganz munter und zeigt die gleiche Intensität und Frequenz der klonischen Krämpfe.

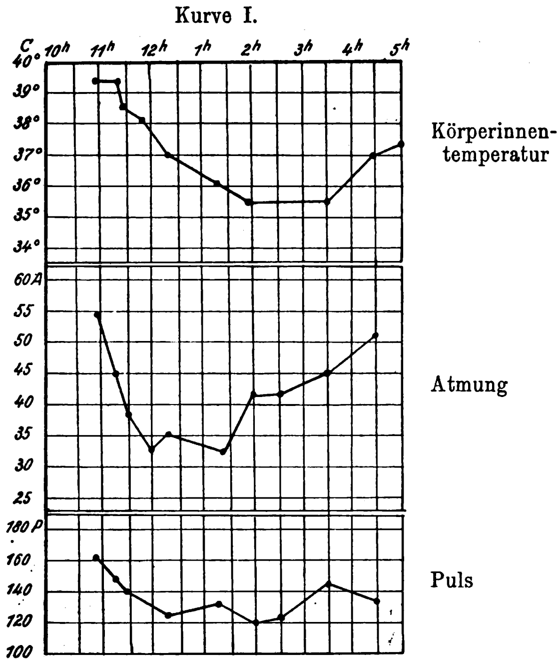
Fall 4. Weiblicher Hund, Boxer, 6 Monate alt, 10,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Körperstellen je 32 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (etwa 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht). Streng genommen mußten hier 31,5 ccm auf jeder Seite injiziert werden. Da jedoch stets eine kleine Menge in der Kanüle der Spritze bleibt, wurden je 32 ccm injiziert.

Auch dieser Hund ist an der nervösen Form der Staupe erkrankt und zeigt ähnliche Zuckungen wie der Hund in Fall 3. Zahl der Zuckungen 54 pro Min.

Injektion 10 Uhr 55 Min. P. 162, T. 39,5, A. 54. — 11 Uhr 15 Min. T. 39,5, P. 148, A. 45. Zuckungen 45. — 11 Uhr 25 Min. Tier wird etwas schläfrig. Zuckungen weniger intensiv, 38. M. etwas herabgesetzt. S. normal. P. 140, T. 38,6, A. 38. — 11 Uhr 45 Min. T. 38,1. — 12 Uhr. Patellarreflex etwas weniger deutlich. S. ebenfalls etwas herabgesetzt. M. wie zuvor. Zuckungen 35. A. 33. — 12 Uhr 15 Min. P. 115, T. 37, A. 35. — 1 Uhr 15 Min. P. 135, T. 38, A. 33. S. völlig verschwunden, M. noch nicht vollständig. Zuckungen sehr wenig intensiv, 33 pro Min. Korneal- und Pupillenreflex nicht beeinträchtigt. Tiefer Schlaf. — 2 Uhr. An den Injektionsstellen ist die Flüssigkeit schlecht resorbiert. P. 120, T. 35,4, A. 42. Zustand unverändert. — 2 Uhr 30 Min. M. noch stets etwas vorhanden; Zuckungen ebenfalls,

Anzahl 42 pro Min. P. 120, T. 35,4, A. 42. — 3 Uhr 30 Min. Zuckungen haben wieder etwas an Intensität zugenommen, 45 pro Min. S. kehrt zurück. M. wird stets besser. Alle Reflexe vorhanden. T. 35,6, P. 145, A. 45. — 4 Uhr 30 Min. P. 135, T. 37. Zuckungen 52, wie vor dem Experiment. — 5 Uhr. Tier ist wieder genau so wie vor der Injektion. T. 37,2. Schläfrigkeit ganz verschwunden. (Siehe Kurve I.)

Kurve I.



Kurven der Körperinnentemperatur, Puls- und Atmungsfrequenz nach subkutaner Injektion von 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht von $MgSO_4$ in 25proz. Lösung.

Fall 5. Männlicher Hund, Bastard, 2 Jahre alt, 6,4 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Stellen je 26 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht). Streng genommen mußten auch hier 25,6 ccm auf jeder Seite injiziert werden. Aus den gleichen Gründen wie in Fall 4 wird eine Spur mehr injiziert.

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 150, T. 38,5, A. 51. — 2 Uhr 35 Min. S. und M. etwas herabgesetzt. P. 180, T. 37,9, A. 52. Tier legt sich, um zu schlafen. — 2 Uhr 50 Min. P. 135, T. 37,1, A. 45. Starke Benommenheit. M. und S. fast völlig verschwunden. Alle Reflexe, ausgenommen der Pupillenreflex, erloschen. — 3 Uhr 5 Min. Koma. M. und S. aufgehoben. T. 36,9, P. 138, A. 39. — 3 Uhr 50 Min. Starke Mydriasis. Pupillenreflex sehr gering. Xerosis corneae. T. 35,8, P. 90. A. sistiert ab und zu. — 4 Uhr 20 Min. T. 35,2, P. 60 (sehr unregelmäßig und schwach). Cheine-Stokes'sche Atmung. — 5 Uhr 10 Min. Tier stirbt. T. 34,3.

Sektion: Paralysis cordis. Hyperämie und ödematöse Infiltration an der Injektionsstelle.

Fall 6. Weiblicher Hund, Pinscher, 3 Jahre alt, 5,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an einer Stelle 44 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 12 Uhr 25 Min. P. 111, T. 38,5, A. 18. — 12 Uhr 27 Min. Tier erbricht. — 12 Uhr 40 Min. Tier erbricht zum zweiten Male. — 12 Uhr 45 Min. P. 120, T. 37,2, A. 24. — 1 Uhr 20 Min. Tier ist etwas schläfrig. Hinterhand ein wenig ataktisch. P. 108, T. 35,8, A. 14. S. nicht gestört. Patellarreflex etwas herabgesetzt. — 2 Uhr 20 Min. Tier ist etwas schläfriger. S. etwas vermindert. M. wie zuvor. P. 133, T. 35, A. 25. — 4 Uhr. Die Injektionsflüssigkeit wird schlecht resorbiert. Eine reaktive Infiltration entwickelt sich an der Injektionsstelle. Keine Aenderung in dem Verhalten des Tieres. T. 34,8. — 5 Uhr. M. und S. wie zuvor. Nur Patellarreflex bleibt etwas herabgesetzt. Tier bleibt schläfrig. P. 108, T. 34,4, A. 30. — 7 Uhr. T. 34,4. — 9 Uhr. S. wieder völlig normal. M. etwas vermindert. Reflexe wieder normal. Noch schläfrig. T. 34,5. — Am folgenden Tage war das Tier morgens noch schläfrig, am Abend war es wieder ganz munter. 9 Uhr vorm. T. 36,5.

Fall 7. Männlicher irischer Terrier, 4 Jahre alt, 13,3 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Körperstellen je 35,5 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 25 Min. P. 132, T. 38,8, A. 36. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. T. 38,6, P. 180. — 2 Uhr 50 Min. Erbricht noch einige Male. P. 144, A. 60. — 3 Uhr. T. 38,4. — 3 Uhr 10 Min. Tier ist schläfrig. M. ist etwas herabgesetzt. Tier zeigt schwankenden Gang. S. gut. Patellarreflex etwas herabgesetzt. P. 144, T. 37,7, A. 27. — 3 Uhr 55 Min. T. 36,4, P. 144. — 4 Uhr 25 Min. Etwas schläfriger, im übrigen wie zuvor. — 4 Uhr 30 Min. Etwas Dyspnoe infolge geringer Paralyse der Zunge. P. 144. — 5 Uhr. T. 35,4, A. 21, P. 108. M.-Störung nimmt zu. Auch geringe S.-Störung. — 5 Uhr 10 Min. Tier verfällt in einen komatösen Zustand. — 5 Uhr 25 Min. M. völlig verschwunden, S. beinahe. Kornealreflex erloschen. Nur der Pupillenreflex ist erhalten. P. 111, T. 35, A. 67. — 6 Uhr 30 Min. S. völlig aufgehoben. T. 33,4, P. 96, A. 16. — 7 Uhr. Pupillenreflex nicht mehr anwesend. Atmung sistiert ab und zu. P. 90, T. 33. — 7 Uhr 30 Min. Tier stirbt. T. 32,4.

Fall 8. Weiblicher Hund, Pinscherbastard, $3^1/_2$ Jahre alt, 5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Körperstellen je 20 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 146, A. 20, T. 38,8. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 50 Min. Tier ist etwas deprimiert. P. 120, T. 37,6, A. 24. — 3 Uhr 10 Min. Muskeln der Hinterhand etwas weniger gespannt. Patellarreflex herabgesetzt. P. 96, T. 36,4, A. 24. — 3 Uhr 25 Min. T. 36. — 3 Uhr 45 Min. M. etwas mehr gestört. Tier schwankt, macht einen sehr schläfrigen Eindruck. P. 90, A. 14, T. 35. S. ebenfalls vermindert. — 5 Uhr 15 Min. S. und M. stark herabgesetzt. Nur Korneal- und Pupillenreflex vorhanden. Tier schläft fest. — 6 Uhr 45 Min. T. 32, A. 12, P. 96. Koma. — 10 Uhr. Kor-

nealreflex verschwunden. Xerosis corneae. T. 31,4. — 10 Uhr 30 Min. Tier stirbt.

Sektion: Paralysis cordis. Hyperämie und ödematöse Infiltration an den Injektionsstellen.

Fall 9. Männlicher Foxterrier, 8 Monate alt, 6,1 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Körperstellen je 30,5 ccm einer 25 proz. $MgSO_4$-Lösung (2,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 99, T. 38,5, A. 24. — 2 Uhr 48 Min. Tier erbricht mehrere Male. — 3 Uhr. Starke Depression. M. und S. stark gestört. P. 150, T. 37, A. 57. Patellarreflex verschwunden. — 3 Uhr 11 Min. Koma. Mydriasis. Alle Reflexe erloschen. M. und S. völlig abwesend. T. 35,7. — 3 Uhr 24 Min. T. 35, P. 120, A. 11 (ein wenig dyspnoisch). — 3 Uhr 35 Min. P. 106 (schwach), T. 34,1, A. 7. — 3 Uhr 45 Min. Tier stirbt. T. 33,8.

Sektion: Paralysis cordis. Subkutanes Oedem an der Injektionsstelle.

Aus diesen 9 Versuchen ergibt sich, daß eine 25 proz. Konzentration von Magnesiumsulfat bei subkutaner Applikation in ziemlich beträchtlichen Mengen im allgemeinen nur langsam resorbiert wird. Dosen von 1,25 g Magnesiumsulfat pro Kilogramm Körpergewicht geben keine Narkose. Dosen von 1,5 g pro Kilogramm geben zwar eine ausreichende Narkose, die einmal aber erst nach etwa 2 Stunden komplett war. Dosen von 2 g und darüber pro Kilogramm Körpergewicht erweisen sich in der Regel als letal. Zweifellos spielen individuelle Unterschiede dabei eine große Rolle, da bei der gleichen Dosierung, die in der Regel den Tod zur Folge hat (2 g und darüber) auch nicht letal endigende Fälle (Fall 6) vorkommen, während der narkotische Effekt (die Narkotisierungsbreite) selbst bei geringer Dosierung (z. B. 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht [Fall 3]) viel bedeutender sein kann als bei der Applikation von höheren Dosen (Fall 6).

Die Körperinnentemperatur sinkt auch hier sehr stark, ja sogar in Fällen (1, 2), in denen von Narkose überhaupt keine Rede ist, ist ein deutliches Sinken der Körperinnentemperatur (bis um 2,7° C) wahrnehmbar.

Puls- und Atmungsfrequenz sinken oft beträchtlich. Der Puls bleibt kräftig.

Die Atmung wird in den letal ausgehenden Fällen dyspnoisch.

In den folgenden 8 Fällen wurden höhere Konzentrationen des Salzes gebraucht, um die Menge der Injektionsflüssigkeit zu vermindern.

Fall 10. Weiblicher Hund, Griffon, 13 Jahre alt, 18,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Stellen je 25 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (0,8 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 12 Uhr 20 Min. P. 180, T. 39,1, A. 22. — 12 Uhr 50 Min. T. 38. — 1 Uhr. Gang hinten etwas ataktisch. S. normal. P. 140, T. 37,8, A. 14. — 1 Uhr 15 Min. Tier wird etwas schläfrig. Patellarreflex etwas herabgesetzt. — 1 Uhr 45 Min. P. 135, T. 37.4, A. 10. — 1 Uhr 55 Min. Zustand unverändert. T. 37,4. — 3 Uhr. Tier ist wieder ganz munter. Patellarreflex wieder normal. M. auch. T. 37,6. An den Injektionsstellen tritt geringe Schwellung auf. — 4 Uhr. P. 165, T. 37,8, A. 18. — 5 Uhr. T. 38,2.

Fall 11. Männlicher deutscher Vorstehhund, 3 Jahre alt, 18,5 kg. Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Stellen je 20,5 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (etwa 10 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 11 Uhr 38 Min. P. 94, T. 37,9, A. 12. — 12 Uhr 5 Min. Erbrechen. — 12 Uhr 10 Min. Geringe Schläfrigkeit. Gang hinten etwas ataktisch. S. nicht gestört. Reflexe gut. P. 84, T. 37, A. 11. — 1 Uhr. P. 90, T. 35,6, A. 10. Sensibilität etwas vermindert. — 2 Uhr. T. 35,2, P. 86, A. 10. — 3 Uhr. Motilität etwas mehr herabgesetzt. Gang stark ataktisch. Sensibilität fast völlig verschwunden. Größere Schläfrigkeit. P. 86, T. 36,2, A. 12. Nur Patellarreflex etwas vermindert. — 4 Uhr. M. und S. fast wieder normal. — 5 Uhr. Tier ist wieder ganz munter.· M., S. und Reflexe normal. T. 37. Injektionsflüssigkeit ist noch nicht völlig resorbiert.

Fall 12. Weiblicher Hund, $3^1/_2$ Monate alt, 6 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an einer Stelle 30 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (etwa 1,5 g pro Kilogramm Körperpergewicht).

Injektion 12 Uhr 30 Min. P. 116, T. 38,7, A. 24. — 1 Uhr 10 Min. Geringe Schläfrigheit. P. 120, T. 38, A. 32. — 1 Uhr 50 Min. Wie zuvor. M., S. und Reflexe stets normal. P. 140, T. 37,7, A. 36. — 2 Uhr 25 Min. P. 146. T. 37.7, A. 30. — 3 Uhr 20 Min. P. 148, T. 38,2, A. 30. — 4 Uhr 5 Min. Tier ist wieder völlig munter. T. 38,5, P. 168, A. 36. — 4 Uhr 50 Min. T. 38,5. Injektionsflüssigkeit noch nicht vollkommen resorbiert.

Fall 13. Männlicher Hund, Dobermann-Pinscher, 2 Jahre alt, 13,15 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an einer Stelle 46,9 ccm einer 35proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 120, T. 38,6, A. 20. — 2 Uhr 45 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 50 Min. Brechbewegungen. — 3 Uhr. Erbricht zum zweiten Male. — 3 Uhr 20 Min. P. 152, T. 38, A. 20. — 4 Uhr 20 Min. P. 120, T. 36,8, A. 20. — 4 Uhr 30 Min. Tier wird etwas schläfrig. S., M. und Reflexe unverändert. — 4 Uhr 40 Min. Geringe Parese der Hinterhand. S. normal. — 5 Uhr. Zustand unverändert. T. 36. — 6 Uhr. Tier bleibt etwas schläfrig. T. 36. — Am folgenden Tage 9 Uhr vorm. ist das Tier in tiefer Narkose. Injektionsflüssigkeit noch nicht völlig resorbiert. T. 32. S., M. und Reflexe völlig verschwunden. P. 72, A. 18. Nur der Pupillenreflex ist vorhanden. — 5 Uhr nachm. verendet das Tier. T. 25.

Sektion: Paralysis cordis. Subkutanes Oedem an der Injektionsstelle und starke Hyperämie.

Fall 14. Männlicher Hund, Dachshund, $9^1/_3$ Jahre alt, 7,8 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an zwei Stellen je 19,5 ccm einer 40proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 15 Min. P. 135, T. 38,3, A. 18. — 2 Uhr 35 Min. P. 126, T. 38,2, A. 18. — 2 Uhr 45 Min. Tier wird schläfrig. — 2 Uhr 50 Min. P. 120, T. 37,8, A. 26. — 2 Uhr 55 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr 10 Min. Motilität etwas herabgesetzt. T. 37,2. — 3 Uhr 25 Min. Sensibilität am Rumpfe etwas vermindert. Motilität wie zuvor. Patellarreflex etwas geringer. Tier ist schläfriger. P. 105, T. 36,8, A. 30. — 3 Uhr 40 Min. Patellarreflex völlig erloschen. T. 36,3. — 4 Uhr 15 Min. Motilitätsstörung intensiver. Tier kann nicht mehr aufstehen. S. noch nicht völlig verschwunden. Von den Reflexen sind nur der Korneal- und Pupillenreflex erhalten. P. 94, T. 35,1, A. 21. — 4 Uhr 55 Min. Tier ist in tiefer Narkose. Nur der Pupillenreflex noch vorhanden. Starke Mydriasis. S. und M. völlig verschwunden. P. 72, T. 34, A. 16. — 5 Uhr 15 Min. P. 76, T. 33,4, A. 14. — 6 Uhr 30 Min. Atmung sistiert ab und zu. P. 63, T. 32,6. — 6 Uhr 40 Min. Tier stirbt. T. 32,4. Injektionsflüssigkeit nicht völlig resorbiert.

Sektion: Herz sehr schlaff. Subkutanes Oedem an den Injektionsstellen.

Fall 15. Weiblicher deutscher Vorstehhund, 12 Jahre alt, 32,2 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Stellen je 30 ccm einer 45proz. $MgSO_3$-Lösung (0,8 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 25 Min. P. 135, T. 38,3, A. 24. — 2 Uhr 50 Min. Tier ist etwas schläfrig. T. 38,6. — 3 Uhr 30 Min. Wie zuvor. P. 138, T. 38,6, A. 26. — 4 Uhr. Dasselbe. P. 120, T. 38,2, A. 34. — 5 Uhr. Tier ist wieder ganz munter. P. 135, T. 38,2, A. 45. Injektionsflüssigkeit wird schlecht resorbiert.

Fall 16. Männlicher Hund, Pinscher, 10 Jahre alt, 6,4 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 4 Stellen je 8,9 ccm einer 45proz. $MgSO_4$-Lösung (2,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 55 Min. P. 140, T. 38,6, A. 26. — 3 Uhr 20 Min. Tier erbricht. Wird schläfrig. P. 135, T. 37,6, A. 30. — 3 Uhr 35 Min. Noch einmal Erbrechen. — 3 Uhr 45 Min. T. 37. — 4 Uhr 20 Min. Motilität etwas herabgesetzt. Gang ataktisch. Patellarreflex verschwunden. Sensibilität unverändert. Schläfrigkeit nimmt zu. P. 90, T. 36, A. 42. — 5 Uhr 5 Min. Tier kann nicht mehr aufstehen. M. stark herabgesetzt. S. nur gering. Reflexe stark vermindert, mit Ausnahme von Korneal- und Pupillenreflex. Starke Depression. P. 75, T. 35,2, A. 27. — 5 Uhr 30 Min. Koma. M. und S. völlig verschwunden. Korneal- und Pupillenreflex etwas herabgesetzt. T. 34,7. — 6 Uhr 15 Min. P. 33,6 — 6 Uhr 45 Min. Kornealreflex erloschen. Dyspnoe. P. 60, T. 33. — 7 Uhr 30 Min. Tier stirbt. T. 32,2.

Sektion: Paralysis cordis. Subkutanes Oedem an den Injektionsstellen.

Fall 17. Weiblicher holländischer Schäferhund, 4 Monate alt, 6,7 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an 4 Stellen von je 5 ccm einer 50proz. $MgSO_4$-Lösung (etwa 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 138, T. 39, A. 30. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 50 Min. P. 120, T. 36,8, A. 48. — 3 Uhr 10 Min. Tier

ist etwas schläfrig. M., S. und Reflexe unverändert. P. 106, T. 36,2, A. 33. — 3 Uhr 30 Min. T. 36. — 4 Uhr 15 Min. P. 120, T. 36,2, A. 22. — 5 Uhr 15 Min. Tier ist wieder ganz munter. T. 36,7. — 7 Uhr 30 Min. T. 38.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist, daß ohne Zweifel nach subkutaner Applikation höhere Konzentrationen als 25 pCt. schlechter resorbiert werden. Im allgemeinen läßt sich bei höherer Konzentration (zwischen 30—50 pCt.) mit Dosen von 1,25 g $MgSO_4$ pro Kilogramm Körpergewicht oder weniger keine Narkose erzeugen. Dosen von 2 g und mehr pro Kilogramm Körpergewicht erweisen sich als letal. Auch hier treten wiederum individuelle Unterschiede auf, da 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht zweimal nur geringen Effekt hatte (Fall 12 und 17), während 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht einmal den Tod bedingte (Fall 13). Starke Temperaturerniedrigungen sind hier ebenfalls zu beobachten. Erbrechen kommt bei letalen und nicht letalen Dosen vor, jedoch nicht als konstantes Symptom. Während alle anderen Reflexe schon einige Zeit vor dem Exitus letalis sistieren, bleibt der Pupillenreflex sehr lange, bis kurz vor dem Tode erhalten. Exzitationen sind bei diesen Versuchen nicht aufgetreten. Abszesse wurden niemals beobachtet. Mit Eintritt des Todes kommt es zur Mydriasis.

Um weiter zu prüfen, ob geringere Konzentrationen als 25 pCt. den Eintritt der Resorption begünstigen, wurden noch 18 Versuche ausgeführt.

Fall 18. Weiblicher Hund, Pinscher, 2 Jahre alt, 7 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 2 Körperstellen je 23,5 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 11 Uhr 5 Min. P. 150, T. 38,6, A. 20. — 11 Uhr 20 Min. Geringe Schläfrigkeit. P. 129, T. 38,7, A. 24. — 11 Uhr 30 Min. T. 38,2. — 12 Uhr. P. 120, T. 37,5, A. 30. Sensibilität etwas herabgesetzt. Schläfrigkeit hat etwas zugenommen. — 1 Uhr 15 Min. T. 35,8. Sehr schläfrig. Patellarreflex etwas herabgesetzt. S. etwas mehr vermindert. M. auch in geringem Grade. Gang etwas paretisch. — 2 Uhr. Tier wird munterer. M. wieder normal. Patellarreflex auch. S. nur noch etwas herabgesetzt. P. 121, T. 36. — 3 Uhr. T. 36,8. — 5 Uhr. T. 37,6. Tier ist wieder völlig normal.

Fall 19. Weiblicher Hund, Spitz, 3 Jahre alt, 10 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an 3 Körperstellen von je 22,3 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 120, T. 38,8, A. 21. — 3 Uhr. Tier wird schläfrig. Speichelt etwas. P. 150, T. 37,4, A. 22. — 3 Uhr 15 Min. Tier erbricht einige Male. P. 150, T. 37,4, A. 22. — 3 Uhr 30 Min. Schläfrigkeit

nimmt zu. Patellarreflex etwas herabgesetzt. T. 37. — 4 Uhr 15 Min. P. 168, T. 36, A. 25. Depression größer. S. etwas vermindert. M. auch etwas. — 4 Uhr 30 Min. T. 35,8. M. mehr gestört. Das Tier hat einen schwankenden Gang. Reflexe sind stark herabgesetzt, mit Ausnahme von Korneal- und Pupillenreflex. Tier noch nicht in Narkose. — 5 Uhr 15 Min. Zustand bessert sich. Tier wird munterer. S. normal. Motilität noch etwas herabgesetzt. T. 35,4. — 6 Uhr 30 Min. Tier ist wieder völlig normal. T. 36,2. Injektionsflüssigkeit wird ziemlich rasch resorbiert.

Fall 20. Weiblicher Hund, Boxer, 5 Monate alt, 10,3 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 4 Körperstellen je 21,5 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. T. 38,6. — 2 Uhr 45 Min. T. 38,2, — 2 Uhr 55 Min. T. 37,6. — 3 Uhr 10 Min. T. 37,2. Tier wird etwas schläfrig. — 3 Uhr 25 Min. T. 37. Ganz geringe Verminderung der Sensibilität. M. ebenfalls etwas herabgesetzt. — 5 Uhr. Tier wird wieder munterer. T. 35. S. wieder normal. M. ebenso. — 6 Uhr. An dem Tiere ist nichts Anormales mehr zu bemerken. T. 36,4.

Fall 21. Weiblicher holländischer Schäferhund, 5 Monate alt, 7 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Körperstellen je 19,5 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

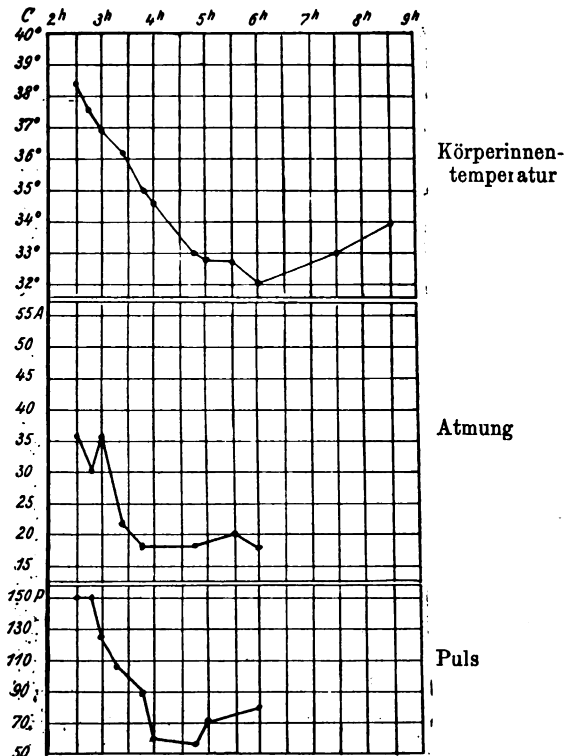
Injektion 11 Uhr 20 Min. P. 162, T. 38,4, A. 30. — 11 Uhr 30 Min. Speicheln. — 11 Uhr 35 Min. Tier erbricht einige Male. — 11 Uhr 40 Min. S. und M. etwas vermindert. Gang ataktisch. Patellarreflex herabgesetzt. Schläfrigkeit. P. 138, T. 37,2, A. 38. — 12 Uhr. Tier schläft. M. stärker herabgesetzt. S. ebenso. Von den Reflexen sind nur der Korneal- und Pupillenreflex erhalten. P. 90, T. 36, A. 30.. — 12 Uhr 15 Min. P. 105, T. 35,2, A. 33. Tier im tiefen Koma. S. und M. völlig verschwunden. — 12 Uhr 30 Min. P. 75, T. 34,7, A. 30. — 1 Uhr. Auch der Kornealreflex verschwunden. — 1 Uhr 30 Min. Tier hebt den Kopf wieder etwas in die Höhe. M. kehrt wieder etwas zurück. S. noch nicht vorhanden. Von den Reflexen ist nur der Patellarreflex abwesend. Tier noch sehr schläfrig. P. 84. T. 33,1, A. 30. — 1 Uhr 45 Min. S. kehrt wieder zurück. T. 32,6. — 2 Uhr. M. fast wieder normal. S. noch stark herabgesetzt. Reflexe normal. P. 99, T. 32,6, A. 30. — 2 Uhr 30 Min. Tier noch sehr schläfrig. M. und S. wieder völlig normal. P. 135, T. 32,6, A. 30. — 3 Uhr. T. 32,8. — 3 Uhr 30 Min. Tier ist wieder völlig munter. T. 33,7. — 4 Uhr 30 Min. T. 36,2.

Fall 22. Weiblicher Schäferhund, 5 Monate alt, 6,4 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Körperstellen je 21,3 ccm einer 15proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 150, T. 38,7, A. 24. — 2 Uhr 50 Min. Motilität etwas vermindert. Schläfrigkeit. Speicheln. P. 178, T. 37,4, A. 27. — 3 Uhr 10 Min. Koma. S. und M. fast verschwunden. Reflexe alle abwesend, mit Ausnahme des Korneal- und Pupillenreflexes. P. 137, T. 36,4, A. 36. — 3 Uhr 35 Min. S. und M. völlig erloschen. P. 117, T. 35,4, A. 21. — 3 Uhr 55 Min. Auch der Kornealreflex aufgehoben. P. 96, T. 34,7, A. 10. Xerosis corneae. — 4 Uhr 30 Min. P. 104, T. 33,8, A. 11. — 4 Uhr 45 Min. P. 105, T. 33,4,

A. 13. Starke Mydriasis. — 5 Uhr 5 Min. P. 105, T. 32,8, A. 12. Kornealreflex wieder anwesend. — 5 Uhr 30 Min. Noch tiefes Koma. P. 108, P. 32,4, A. 14. — 6 Uhr 30 Min. S. und M. kehren wieder etwas zurück. P. 108, T. 31,4, A. 16. Depression nicht mehr so stark. — 9 Uhr 30 Min. Motilität, Sensibilität und Reflexe wieder normal. Noch geringe Schläfrigkeit. P. 120, T. 34,4, A. 20.

Kurve II.



Kurven der Körperinnentemperatur, Puls- und Atmungsfrequenz nach subkutaner Injektion von 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht von $MgSO_4$ in 15 proz. Lösung.

Fall 23. Weiblicher Schäferhund, 4 Monate alt, 6,7 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Stellen je 22,3 ccm einer 15 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 150, T. 38,4, A. 36. — 2 Uhr 45 Min. Schläfrig. Starke Motilitätstörung. Tier kann nicht mehr aufstehen. S. auch herabgesetzt. Patellarreflex verschwunden. P. 150, P. 37,6, A. 30. — 3 Uhr. Beinahe Koma. M. fast völlig verschwunden. S. ebenso. P. 126, T. 36,9, A. 36. — 3 Uhr 15 Min. Tiefe Narkose. M. und S. erloschen. Nur Pupillenreflex erhalten. Mydriasis. P. 108, T. 36,2, A. 22. — 3 Uhr 45 Min. Tier ist etwas

dyspnoisch. P. 90, T. 35, A. 18. — 3 Uhr 55 Min. T. 34,7, P. 58 (unregelmäßig). Cheine-Stokes'sche Atmung. — 4 Uhr. T. 34,6. Xerosis corneae. Die Pupille reagiert träge. — 4. Uhr 45 Min. T. 33, P. 54, A. 18. Puls bleibt kräftig, obschon das Tier einen moribunden Eindruck macht. — 5 Uhr. T. 32,8, P. 70, A. 19. — 5 Uhr 30 Min. T. 32,8. Molilität wird etwas besser. Pupillen- und Kornealreflex wieder deutlich. — 6 Uhr. M. stets besser. S. auch wieder anwesend. Patellarreflex noch etwas unterdrückt. Tier ist noch sehr schläfrig. P. 80, T. 32, A. 18. — 7 Uhr 30 Min. T. 33. M. und S. wieder normal. Reflexe ebenso. Tier ist wohl noch ein wenig schläfrig. — 8 Uhr 30 Min. T. 33,9. Am folgenden Tage war das Tier wieder völlig normal. Die Injektionsflüssigkeit wurde ziemlich schnell resorbiert. (Siehe Kurve II.)

Fall 24. Weiblicher Bastard-Hund, 3 Jahre alt, 21,8 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 6 Körperstellen je 40 ccm einer 15 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,65 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion von 2 Uhr 30 Min. bis 2 Uhr 45 Min. — 2 Uhr 35 Min P. 158, T. 38,4, A. 20. — 3 Uhr. Tier erbricht mehrere Male. P. 129, T. 38, A. 36. — 3 Uhr 5 Min. Tier ist etwas deprimiert. — 3 Uhr 7 Min. Erbricht noch einmal. — 3 Uhr 12 Min. Schwankender Gang hinten. M. und Patellarreflex etwas herabgesetzt. Starkes Speicheln. — 3 Uhr 15 Min. P. 114, T. 37,3, A. 21. — 3 Uhr 30 Min. S. und M. stark vermindert. Tier schläft. Korneal- und Pupillenreflex deutlich wahrnehmbar. — 3 Uhr 38 Min. Brechbewegungen. — 3 Uhr 50 Min. P. 108, T. 36,4, A. 10. Depression immer stärker. — 4 Uhr 5 Min. S. völlig verschwunden, M. beinahe, T. 35,4. — 4 Uhr 40 Min. Koma. Alle Reflexe sistieren, ebenso S. und M. T. 34,2. — 5 Uhr 15 Min. Tier kann sich wieder etwas aufrichten. M. etwas besser, T. 33,4. Tiefer Schlaf. — 7 Uhr 15 Min. S. wieder etwas besser. Alle Reflexe noch stark unterdrückt, nur Pupillenreflex wieder normal. Starke Schläfrigkeit. P. 80, T. 32,2, A. 10. — 9 Uhr 30 Min. T. 31,2. Injektionsflüssigkeit völlig resorbiert. Am folgenden Tage ist das Tier morgens nahezu wieder normal. Nur geringe Schläfrigkeit besteht noch. T. 37. An den Injektionsstellen entwickelten sich nach einigen Tagen Abszesse; die Injektion wurde aber nicht vollkommen steril ausgeführt.

Fall 25. Weiblicher Schäferhund, 6 Monate alt, 6,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Stellen je 25,3 ccm einer 15 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,75 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 25 Min. P. 150, T. 39, A. 22. — 2 Uhr 30 Min. Tier erbricht. P. 138, A. 60 (dyspnoisch). — 2 Uhr 40 Min. S. und M. stark herabgesetzt. Schläfrigkeit. Patellarreflex erloschen. — 2 Uhr 50 Min. Koma. S., M. und Reflexe sistieren. Atmung dyspnoisch. — 3 Uhr. P. 114, T. 37, A. 32. — 3 Uhr 5 Min. Tier stirbt. T. 36,2.

Sektion: Paralysis cordis. Subkutanes Oedem an den Injektionsstellen.

Fall 26. Weiblicher Bastard-Hund, 5 Monate alt, 6,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 3 Körperstellen je 29 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 156, T. 38,7, A. 30. — 2 Uhr 50 Min. T. 37,8. — 2 Uhr 55 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr 5 Min. Speicheln. P. 174,

T. 37,1, A. 54. Motilität etwas herabgesetzt. Tier ist etwas schläfrig. Erbricht noch einmal. — 3 Uhr 15 Min. Tiefes Koma. S. und M. völlig erloschen. Nur Pupillenreflex noch anwesend. — 3 Uhr 25 Min. P. 159, T. 36,4, A. 33, etwas dyspnoisch. — 4 Uhr 10 Min. Motilität bessert sich wieder. — 4 Uhr 15 Min. Tier kann wieder vom Boden aufstehen. S. wieder etwas vorhanden. Starke Schläfrigkeit. — 4 Uhr 20 Min. T. 34, 2. — 4 Uhr 50 Min. M. und S. wieder normal. Reflexe ebenso. Tier noch etwas deprimiert. — 5 Uhr 15 Min. P. 133, T. 33,8, A. 22. Tier bleibt den ganzen Abend etwas schläfrig. Am folgenden Tage wieder ganz normal.

Fall 27. Weiblicher Hund, Pinscher, 3 Jahre alt, 7,3 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 4 Körperstellen je 27,5 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm).

Injektion 2 Uhr 40 Min. P. 144, T. 38,2, A. 20. — 3 Uhr T. 37,8. — 3 Uhr 25 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr 40 Min. P. 108, T. 36.2, A. 28. Geringe Depression. Gang etwas ataktisch. M. etwas herabgesetzt. Patellarreflex ebenso. — 4 Uhr. S. stark herabgesetzt, M. ebenso. Reflexe erloschen, mit Ausnahme von Pupillen- und Kornealreflex. Depression stärker. P. 84, T. 35,5, A. 30 (unregelmäßig). — 4 Uhr 30 Min. Koma. M., S. und Reflexe völlig aufgehoben. T. 34,1, P. 72, A. 24. — 6 Uhr 15 Min. T. 31,6, A. 24, P. 76. Zustand unverändert. — 7 Uhr 30 Min. Reflexe sind wieder etwas nachweisbar. S. und M. ebenso, T. 30,8, P. 64, A. 24. Kein Koma mehr. Wohl starke Schläfrigkeit. — 8 Uhr. Tier wird allmählich munter. M. und S. fast normal. T. 31.

Am folgenden Tage morgens 10 Uhr ist die Körperinnentemperatur 37. Das Tier ist wieder völlig normal. An den Injektionsstellen treten später Abszesse auf, da nicht steril gearbeitet wurde.

Fall 28. Weiblicher Bastard-Hund, 4 Jahre alt, 22,9 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 10 Körperstellen je 40 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (ca 1,75 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. bis 2 Uhr 40 Min. — 2 Uhr 35 Min. P. 162, T. 38,2, A. 24. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr. Koma. S. und M. völlig erloschen, nur Pupillenreflex noch etwas vorhanden. P. 108, T. 37,4, A. 38 (dyspnoisch). — 3 Uhr 15 Min. Tier stirbt. T. 37.

Sektion: Paralysis cordis. Injektionsflüssigkeit noch nicht völlig resorbiert.

Fall 29. Weiblicher Hund, deutscher Vorstehhund, 10 Jahre alt, 22 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an 10 Körperstellen von je 40 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,75 g pro Kilogramm).

Injektion von 2 Uhr 15 Min. bis 2 Uhr 30 Min. — 2 Uhr 20 Min. P. 148, T. 38,4, A. 22. — 2 Uhr 40 Min. Tier erbricht. M. deutlich herabgesetzt. S. ebenso. Patellarreflex erloschen. Tier ist schläfrig. — 2 Uhr 50 Min. T. 37,6, P. 122, A. 27. — 2 Uhr 55 Min. Speicheln. — 3 Uhr 10 Min. Tier schläft. T. 36,1. — 3 Uhr 45 Min. Tiefes Koma. M. und S. völlig aufgehoben. Nur Korneal- und Pupillenreflex noch etwas vorhanden. P. 90, T. 34,8, A. 24. — 4 Uhr 35 Min. Alle Reflexe erloschen. T. 33, P. 60, A. 24. — 5 Uhr 15 Min. Tier stirbt. T. 32.

Sektion: Paralysis cordis. Oedem an den Injektionsstellen.

Fall 30. Männlicher Bastard-Hund, 6 Jahre alt, 24,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 11 Körperstellen je 40 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,8 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. bis 2 Uhr 40 Min. — 2 Uhr 35 Min. P. 110, T. 39,7, A. 24. — 2 Uhr 45 Min. Erbrechen. — 2 Uhr 50 Min. Atmung sehr dyspnoisch. M. und S. etwas herabgesetzt. — 2 Uhr 55 Min. T. 39,5, A. 63. P. 90. Starke Benommenheit. Nur Korneal- und Pupillenreflex erhalten. M. und S. völlig aufgehoben. — 3 Uhr. Koma. Alle Reflexe erloschen. — 3 Uhr 45 Min. Tier stirbt. T. 38,6.

Sektion: Subkutanes Oedem an den Injektionsstellen. Herz stark erschlafft.

Fall 31. Männlicher holländischer Schäferhund, 8 Monate alt, 11,5 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 6 Körperstellen je 38,5 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (ca 1 g pro Kilogramm).

Injektion 2 Uhr 52 Min. P. 108, T. 39,2, A. 26. — 3 Uhr 40 Min. T. 37,6, P. 120, A. 30. — 3 Uhr 50 Min. M. etwas herabgesetzt; ebenso Patellarreflex. — 4 Uhr 15 Min. T. 36,8, P. 84, A. 48. — 4 Uhr 40 Min. T. 36,4. — 5 Uhr. Geringe Depression. M. etwas mehr vermindert. S. auch etwas. T. 36,4, P. 102. — 6 Uhr 15 Min. Tier ist wieder munter. S. und M. wieder gut. Reflexe alle deutlich nachweisbar. T. 37. — 7 Uhr 45 Min. T. 37,8.

Fall 32. Weiblicher Schäferhund, 6 Monate alt, 6 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 4 Körperstellen je 30 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 25 Min. P. 180, T. 38,8, A. 28. — 2 Uhr 35 Min. Tier wird etwas schläfrig. — 2 Uhr 40 Min. P. 180, T. 38,2, A. 36. — 2 Uhr 50 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr. T. 37,5. — 3 Uhr 10 Min. Depression wird stärker. Motilität auch etwas herabgesetzt, ebenso Patellarreflex. — 3 Uhr 25 Min. Tier schläft. Kein Koma. M. stark vermindert. S. jetzt ebenfalls etwas. Alle Reflexe herabgesetzt. P. 150, T. 36,8, A. 33. — 3 Uhr 40 Min. Depression etwas weniger. Tier steht wieder auf. P. 132, T. 36,2, A. 30. — 4 Uhr 30 Min. Reflexe, M. und S. wieder völlig normal. Tier ist viel munterer. P. 150, T. 35,6, A. 22. — 5 Uhr. T. 36. Nur geringe Schläfrigkeit.

Fall 33. Männlicher Bastard-Hund, 10 Monate alt, 12,2 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 6 Körperstellen je 51 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr bis 3 Uhr 10 Min. — 3 Uhr. P. 98, T. 39, A. 22. — 3 Uhr 55 Min. Tier ist etwas schläfrig. M. etwas herabgesetzt. Reflexe normal. S. ebenso. — 4 Uhr 25 Min. T. 36, A. 30, P. 110. — 5 Uhr. Sehr geringe Depression. M. wieder normal. T. 35,6. — 6 Uhr 15 Min. Tier wieder ganz munter. T. 36,8, P. 150.

Fall 34. Männlicher Bastard-Hund, 8 Monate alt, 11,3 kg. Körpergewicht. Erhält subkutan an 7 Körperstellen je 39,3 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,2g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. bis 2 Uhr 35 Min. — 2 Uhr 30 Min. P. 110, T. 39,8, A. 32. — 2 Uhr 55 Min. P. 96, T. 38,8, A. 25. — 3 Uhr 30 Min. Tier ist etwas schläfrig. T. 37,1. — 4 Uhr. M. etwas vermindert. P. 120, T. 36,5,

A. 27. — 4 Uhr 30 Min. Depression etwas stärker. P. 120, T. 36,5 A. 24. — 5 Uhr. Nur noch geringe Schläfrigkeit. M. wieder normal. P. 123, T. 36,4, A. 21.

Fall 35. Weiblicher holländischer Schäferhund, 5 Jahre alt, 22 kg Körpergewicht. Subkutane Injektion an 13 Körperstellen von insgesamt 520 ccm einer 5proz. $MgSO_4$-Lösung (1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion von 2 Uhr 40 Min. bis 3 Uhr 5 Min. — 2 Uhr 45 Min. P. 121, T. 38,2, A. 22. — 3 Uhr 5 Min. Tier erbricht. M. und Patellarreflex etwas herabgesetzt. — 3 Uhr 12 Min. Schläfrigkeit. P. 94, T. 37,7. — 3 Uhr 18 Min. Tiefes Koma. M. und S. verschwunden. Reflexe erloschen, ausgenommen Pupillenreflex. — 3 Uhr 30 Min. P. 102, T. 36,4, A. 21. — 4 Uhr 15 Min. T. 33,8, P. 90. — 4 Uhr 45 Min. Starke Dyspnoe. — 5 Uhr 5 Min. T. 31,2. — 7 Uhr. Zustand unverändert. P. 58, T. 28,6, A. 30, — 9 Uhr 30 Min. P. 60, T. 27,8, A. 25. Puls ist noch sehr kräftig. Atmung dyspnoisch. Am folgenden Morgen ist das Tier verendet. — Sektion: Paralysis cordis.

Fall 36. Weiblicher Bastard-Hund, 3 Jahre alt, 8,6 kg Körpergewicht. Erhält subkutan an 6 Körperstellen insgesamt 207 ccm einer 5 proz. $MgSO_4$-Lösung (1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 98, T. 39, A. 22. — 2 Uhr 55 Min. Tier erbricht 5 Mal. — 3 Uhr 10 Min. Hinterhand etwas schlaff. — 3 Uhr 15 Min. P. 159, T. 37, A. 21. — Tier wird schläfrig. Patellarreflex stark herabgesetzt. — 3 Uhr 30 Min. Auch S. etwas vermindert. T. 36,4. — 3 Uhr 50 Min. Koma. M. und S völlig verschwunden. Reflexe ebenso, mit Ausnahme des Pupillenreflexes. P. 115, T. 35,8, A. 11. — 4 Uhr 25 Min. Tier ist weniger komatös. S. und M. kehren wieder etwas zurück. — 4 Uhr 45 Min. Wiederum tiefes Koma. S. und M. wieder völlig verschwunden. P. 114, T. 34, A. 14. — 5 Uhr. Starke Dyspnoe. — 6 Uhr 15 Min. P. 90, T. 31, A. 30. Pupillenreflex erloschen. — 7 Uhr. Tier verendet. T. 29,3. —

Aus diesen Versuchen mit geringen Konzentrationen von Magnesiumsulfat (15, 10 und 5 pCt.) bei subkutaner Applikation ergibt sich, daß die Resorption der injizierten Magnesiummengen mit dem Abnehmen der Konzentration eine bessere wird. Der Beginn der Narkose tritt früher auf (als in höher prozentiger Lösung). In den Fällen, in denen eine tiefe Narkose zu konstatieren war, erstreckt sie sich auf 1—3 Stunden.

Im allgemeinen geben Dosen unter 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht keine ausreichende Narkose. Dosen von 1,25 bis 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht besitzen meistens eine deutliche Narkose-Wirkung, doch können selbst Dosen von 1,25 g pro Kilogramm Körpergewicht den Tod verursachen (Fall 35, 36), während in anderen Fällen (Fall 20, 33, 34) nur ein geringer narkotischer Effekt zu verzeichnen ist. Dadurch wird die Dosierung unsicher und spielen dabei individuelle Verschiedenheiten eine

nicht unerhebliche Rolle. Dosen von 1,75 g pro Kilogramm Körpergewicht und darüber haben eine letale Wirkung. In vielen Fällen kommt es zum Erbrechen und Speicheln, doch sind dies keine konstanten Symptome.

Stets ist ein starkes Sinken der Körperinnentemperatur (im Falle 27 sogar um 7,4° C, Fall 22 um 7,3° C, ohne daß in beiden Fällen ein letaler Ausgang zu verzeichnen ist) zu konstatieren.

Puls- und Atmungsfrequenz sinken oft sehr beträchtlich. Der Puls bleibt kräftig, die Atmung kann, besonders in den letal ausgehenden Fällen, dyspnoisch werden.

Das Erlöschen des Pupillenreflexes ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Exzitationen, wie Krämpfe, Schreien etc., wurden auch bei diesen Konzentrationen niemals beobachtet.

Abszesse sind nur in 2 Fällen, in denen nicht steril gearbeitet wurde, aufgetreten.

Von großem Nachteil für die praktische Verwendung dieser gering prozentigen Lösungen sind die sehr großen Mengen der Injektionsflüssigkeit, die man bei diesen Konzentrationen für etwas größere Hunde benötigt. Die 5 proz. Konzentration ist deshalb auf keinen Fall praktisch zum Zwecke der Narkose verwendbar.

Wegen des starken Sinkens der Körperinnentemperatur kann die Anwendung des Mittels bei Operationen mit großen Blutverlusten evtl. gefährlich werden.

Allgemeine Schlüsse.

1. Die narkotische Dosis des Magnesium sulfuricum nach subkutaner Applikation beim Hunde beträgt im allgemeinen 1,5 g des Salzes pro Kilogramm Körpergewicht.

2. Die Dosen über 1,75 g des Salzes pro Kilogramm Körpergewicht wirken bei derselben Applikationsart letal.

3. 10—15 proz. Konzentrationen des Salzes führen am schnellsten zur Narkose.

4. Zu operativen Zwecken ist die subkutane Anwendung des Salzes von geringem praktischen Wert:

   a) Wegen der unsicheren Dosierung infolge starker individueller Verschiedenheit und der sehr inkonstanten Resorption.

   b) Wegen der großen Mengen von Injektionsflüssigkeit, die man insbesondere für größere Hunde benötigt.

Intraperitoneale Applikation von Magnesiumsulfat.

Wegen der in vielen Fällen bei der subkutanen Applikation von Magnesiumsulfat erzielten ungünstigen Resorption des Salzes und der zeitraubenden Arbeit der Injektion vor allem bei größeren Hunden, denen an mehr als einer Körperstelle die Injektionsmengen injiziert werden mußten, wurde diese Art, nämlich die intraperitoneale Applikation des Salzes experimentell bei einer Reihe von Hunden untersucht.

Während die intravenöse und intralumbale Injektion beim Hunde mancherlei Schwierigkeiten bieten, ist die intraabdominale, bezw. intraperitoneale Injektion eine ganz ungefährliche Prozedur.

Technik der Injektion.

Als Injektionsstelle ist die Nabelgegend am besten zu verwenden. Nach sorgfältiger Desinfektion der Haut bringt man das Tier am zweckmäßigsten in Rückenlage und stößt die Spitze der Kanüle der Injektionsspritze in nahezu senkrechter Richtung durch die Bauchwand, wobei man die Spitze der Kanüle höchstens $^1/_2$ cm in die Bauchhöhle dringen läßt. Der rasch ausgeführte Einstich ist bei allen Tieren nahezu schmerzlos; die meisten Tiere reagieren nicht darauf. Verletzungen der Baucheingeweide sind bei den 30 ausgeführten Versuchen nicht ein einziges Mal vorgekommen. Eine Peritonitis hat sich niemals entwickelt, obgleich in einigen Fällen die Injektion nicht steril ausgeführt wurde.

In dieser Versuchsreihe kam Magnesium sulfuricum siccum zur Anwendung, und zwar in den meisten Fällen die 25 proz. Konzentration dieses Salzes; in einigen Fällen auch höhere und geringere Konzentrationen.

Die Injektionsflüssigkeiten wurden stets filtriert und danach durch Kochen sterilisiert.

Fall 1. Weiblicher Schäferhund, 9 Monate alt, 6,4 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 6,4 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (100 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 150, T. 39,2, A. 36. — 2 Uhr 40 Min. Tier speichelt. 2 Uhr 50 Min. P. 150, T. 38,7, A. 24. Tier fröstelt. — 3 Uhr 10 Min. P. 150, T. 38,6, A. 24. — 3 Uhr 30 Min. P. 138, T. 38,7, A. 25. — 3 Uhr 50 Min. P. 140, T. 38,8, A. 23. An dem Tiere ist nichts Anormales mehr wahrzunehmen.

Fall 2. Männlicher Schäferhund, 8 Monate alt, 11,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 28,75 ccm einer 10 proz. $MgSO_4$-Lösung (250 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 156, T. 39,6, A. 22. — 2 Uhr 40 Min. Ganz geringe Depression. — 2 Uhr 45 Min. P. 135, T. 39. A. 36. Keine Aenderung im Verhalten des Tieres. — 3 Uhr. P. 141, T. 38,3, A. 27. — 3 Uhr 30 Min. T. 38. — 3 Uhr 45 Min. Tier ist wieder völlig munter. — 4 Uhr. P. 118, T. 38,3 A. 24. — 4 Uhr 30 Min. T. 38,6.

Fall 3. Männlicher Hund, Pinscher, 3 Jahre alt, 5,4 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 16,2 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (300 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 8 Min. P. 105, T. 38,4, A. 21. — 3 Uhr 18 Min. Tier ist etwas schläfrig. — 3 Uhr 23 Min. Starke Depression. M. und S. sehr herabgesetzt, ebenso alle Reflexe mit Ausnahme von Korneal- und Pupillenreflex. P. 42, T. 38, A. 21. — 3 Uhr 30 Min. P. 36, T. 37,3, A. 24. Zustand unverändert. — 3 Uhr 55 Min. Alle Reflexe erloschen, M. und S. auch völlig aufgehoben. P. 40, bleibt kräftig, T. 36, A. 18, etwas dyspnoisch. — 4 Uhr. Pupillen- und Kornealreflex wieder vorhanden. — 4 Uhr 10 Min. T. 35,4. — 4 Uhr 30 Min. S. und M. wieder etwas nachweisbar. Depression etwas geringer. P. 45, T. 35, A. 21. — 5 Uhr. Tier kann sich erheben, ist noch etwas schläfrig. Gang etwas ataktisch. Alle Reflexe wieder normal. P. 57, T. 34,3, A. 20. — 6 Uhr 15 Min. P. 78, T. 33,8, A. 24. Tier ist noch etwas schläfrig, trinkt viel. — 8 Uhr 15 Min. Wie zuvor. T. 34,7. — Am folgenden Tage morgens 8 Uhr 30 Min. beträgt die Körperinnentemperatur 37,8° C. Das Tier ist wieder ganz munter.

Fall 4. Weiblicher Hund, Pinscher, 3 Jahre alt, 5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 6 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (300 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 41 Min. P. 99, T. 38,2, A. 18. — 2 Uhr 42 Min. Tier speichelt. — 2 Uhr 44 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 47 Min. Geringe Depression. — 2 Uhr 52 Min. P. 90, T. 37,6, A. 21. M. etwas herabgesetzt. — 3 Uhr 15 Min. Tier ist munterer. M. wieder normal. P. 78, T. 36,7, A. 20. — 4 Uhr 30 Min. Tier ist wieder völlig normal. T. 37, P. 114, A. 20. — 4 Uhr 50 Min. T. 37,2.

Fall 5. Männlicher holländischer Schäferhund, 9 Monate alt, 10,9 kg Körpergewicht. Intraperitoneale Injektion von 20 ccm einer 21proz. $MgSO_4$-Lösung (400 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 120, T. 39, A. 22. — 2 Uhr 45 Min. Geringe Depression. — 2 Uhr 50 Min. P. 126, T. 39, A. 48. — 3 Uhr 10 Min. P. 126, T. 37,8, A. 36. M. nur etwas herabgesetzt. — 3 Uhr 30 Min. P. 138, T. 37,1, A. 30. M. schon wieder normal. — 3 Uhr 50 Min. Tier ist wieder völlig munter. T. 37,2. — 4 Uhr. P. 124, T. 37,8, A. 24.

Fall 6. Männlicher Schäferhund, 9 Monate alt, 11,7 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 21 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (450 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 58 Min. P. 156, T. 39, A. 32. — 3 Uhr 3 Min. Tier erbricht. — 3 Uhr 5 Min. Hinterhand etwas ataktisch. M. etwas gestört. — 3 Uhr 12 Min. Leichte Depression. M. stärker herabgesetzt. S. normal. Patellarreflex erloschen. — 3 Uhr 15 Min. Zustand unverändert. P. 141, T. 38,6, A. 60. — 3 Uhr 30 Min. M. wieder besser. P. 132, T. 36,8, A. 42. — 3 Uhr 55 Min. Tier

wieder ganz munter. M. und Patellarreflex normal. P. 105, T. 35,9, A. 30. — 4 Uhr 25 Min. T. 36,4. — 5 Uhr. T. 37,2.

Fall 7. Männlicher Hund, Pinscher, 6 Jahre alt, 8 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 36 ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (450 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 30 Min. P. 180, T. 38,2, A. 22. — 2 Uhr 35 Min. Starke Depression. M. und S. fast völlig erloschen. Nur Pupillen- und Kornealreflex noch vorhanden. — 2 Uhr 37 Min. P. 168, T. 37,9, A. 36. — 2 Uhr 45 Min. P. 111, A. 33, T. 36,8. S. völlig erloschen. — 3 Uhr. Zustand unverändert. P. 105, A. 21, T. 36,3. — 3 Uhr 10 Min. Depression etwas weniger. — 3 Uhr 15 Min. M. und S. viel besser. P. 105, T. 35,4. Tier fröstelt. — 3 Uhr 40 Min. Tier wird immer munterer. Noch leichte M.-Störung. S. normal. Alle Reflexe normal. P. 102, T. 35,2, A. 33. — 4 Uhr. Tier ist wieder völlig normal. P. 120, T. 35,3, A. 24. — 4 Uhr 45 Min. T. 35,6. — 8 Uhr 15 Min. T. 37.

Fall 8. Weiblicher holländischer Schäferhund, 9 Monate alt, 6,4 kg Körpergewicht. Intraperitoneale Injektion von 32ccm einer 10proz. $MgSO_4$-Lösung (500mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 28 Min. P. 180, T. 38,7, A. 26. — 2 Uhr 30 Min. Speicheln, Erbrechen — 2 Uhr 33 Min. Erneutes Erbrechen. — 2 Uhr 40 Min. Starke Depression. Kein Koma. M. ziemlich herabgesetzt. S. völlig erloschen. Patellarreflex unterdrückt. A. 66 (dyspnoisch), P. 186, T. 38,3. — 2 Uhr 45 Min. Depression etwas geringer. T. 38,1. — 2 Uhr 55 Min. Noch starke Schläfrigkeit. Anästhesie. M. wird stets besser. P. 163, T. 37,2, A. 36. — 3 Uhr 15 Min. Tier ist wieder ganz munter. M. und Reflexe normal. Noch geringe Hypästhesie. P. 114, T. 36,8, A. 21. — 3 Uhr 38 Min. Tier ist wieder völlig normal. P. 132, T. 37, A. 22. — 5 Uhr. T. 37,9.

Fall 9. Weiblicher Schäferhund, $9^1/_2$ Monate alt, 5,6 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 12 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (550 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 47 Min. P. 124, T. 39,1, A. 22. — 2 Uhr 55 Min. Geringe Depression. P. 180, A. 30, T. 37,5. — 3 Uhr 15 Min. P. 110, T. 36,4, A. 20. — 3 Uhr 20 Min. M. etwas vermindert. — 3 Uhr 35 Min. T. 36,2. — 3 Uhr 48 Min. Nur noch geringe Schläfrigkeit. M. wieder normal. — 4 Uhr 20 Min. Tier ist wieder ganz munter. P. 150, T. 37,3.

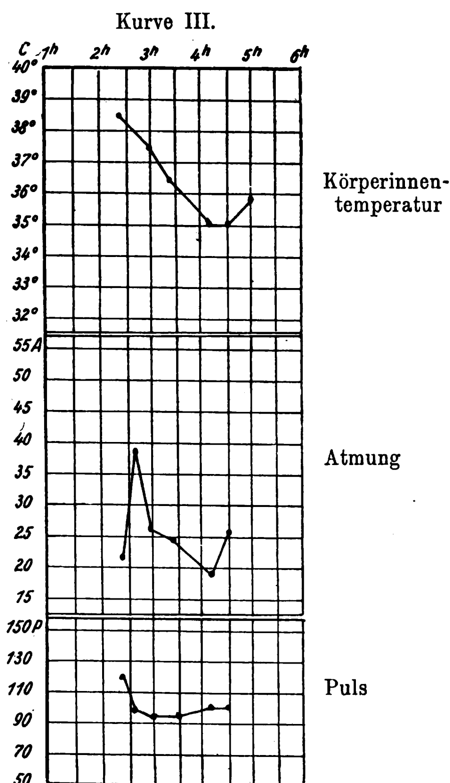
Fall 11. Männlicher Hund, Airedale-Terrier, 8 Jahre alt, 23,3 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 51 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (550 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 90, T. 38,2, A. 21. — 2 Uhr 27 Min. Schläfrigkeit. — 2 Uhr 35 Min. M. etwas herabgesetzt. P. 180, A. 38, T. 38,2. — 2 Uhr 40 Min. Patellarreflex nicht mehr nachweisbar. Starke Depression. S. fast ganz erloschen. — 2 Uhr 43 Min. Koma. S. und M. erloschen. Reflexe, mit Ausnahme des Pupillen- und Kornealreflexes, nicht mehr vorhanden. Geringe Dyspnoe. P. 150. — 3 Uhr 20 Min. P. 138, A. 42, T. 36,4. — 3 Uhr 30 Min. P. 190, T. 36,2, A. 40. S. kehrt etwas zurück. — 3 Uhr 45 Min. Depression nicht mehr so stark. M. bessert sich etwas. — 4 Uhr. P. 156, T. 35,4, A. 42. Tier ist noch

sehr schläfrig. Patellarreflex ist wieder anwesend. — 4 Uhr 25 Min. P. 165, T. 35,6, A. 39. Schläfrigkeit nimmt ab, M. wird besser. — 4 Uhr 45 Min. S. und M. wieder normal, ebenso Reflexe. Tier noch etwas schläfrig. P. 170, T. 36,2, A. 40. — 5 Uhr 10 Min. Tier ist wieder völlig normal. T. 36,5. — 7 Uhr 45 Min. T. 38.

Fall 12. Weiblicher Hund, Spitz, 5 Jahre alt, 9,3 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 22,4 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (600 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Kurve III.



Kurven der Körperinnentemperatur, Puls- und Atmungsfrequenz nach intraperitonealer Injektion von 600 mg pro Kilogramm Körpergewicht von $MgSO_4$ in 25proz. Lösung.

Injektion 2 Uhr 15 Min. P. 120, T. 38,4, A. 22. — 2 Uhr 23 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 25 Min. Leichte Depression. S. etwas herabgesetzt. — 2 Uhr 35 Min. Starke Depression. Koma. S. und M. fast völlig erloschen. Von den Reflexen sind nur Pupillen- und Kornealreflex vorhanden. P. 99, T. 38, A. 38, etwas angestrengt. — 3 Uhr. P. 96, T. 37,4, A. 26. Auch Kornealreflex erloschen. — 3 Uhr 20 Min. P. 96, T. 36,4, A. 24. Zustand unverändert. — 4 Uhr 10 Min. P. 102, T. 35, A. 18. Kornealreflex wieder anwesend. M. etwas besser. — 4 Uhr

30 Min. Depression weniger tief. M. und S. stets besser. P. 102, T. 35, A. 26. — 5 Uhr. T. 35,8. Noch geringe Schläfrigkeit. (Siehe Kurve III.)

Fall 13. Weiblicher Hund, Boxer, 4 Jahre alt, 23 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 55,2 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (600 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 15 Min. Tier stirbt in tiefster Magnesiumnarkose um 2 Uhr 55 Min.

Fall 14. Weiblicher Hund, Bastard, 2 Jahre alt, 8,2 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 20 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (600 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 108, T. 39,4, A. 24. — 2 Uhr 24 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 35 Min. M. stark herabgesetzt, ebenso Patellarreflex erloschen. Starke Depression. P. 102, T. 38, A. 27. — 2 Uhr 40 Min. Koma. — 2 Uhr 45 Min. P. 90, T. 36. S. und M. völlig abwesend. Nur Pupillen- und Kornealreflex vorhanden. — 3 Uhr. Depression nicht mehr so tief. M. und S. werden etwas besser. P. 90, A. 24. — 3 Uhr 20 Min. M. und S. fast wieder normal. Tier ist noch sehr schläfrig; alle Reflexe nachweisbar. P. 131, T. 34,4, A. 26. — 4 Uhr. Nur geringe Schläfrigkeit, sonst ist das Tier ganz normal. T. 37. — 5 Uhr. P. 120, T. 37,8, A. 24.

Fall 15. Männlicher Bastard-Hund, 6 Jahre alt, 7,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitonal 18 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (600 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 132, T. 38,2, A. 22. — 2 Uhr 46 Min. Tier fällt um. Keine Exzitationen. Leichte Dyspnoe. S. und M. völlig erloschen. Starke Depression. Alle Reflexe erloschen, mit Ausnahme des Pupillenreflexes. — 2 Uhr 50 Min. Koma. Zyanose der Zunge. Starke Dyspnoe. P. 102, A. 33. Auch Pupillenreflex erloschen. — 2 Uhr 53 Min. Tier stirbt. T. 37,7. — Sektion: Paralysis cordis.

Fall 16. Männlicher holländischer Schäferhund, $9^1/_2$ Monate alt, 12,2 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 32 ccm einer 25proz. $MgSO_4$ - Lösung (650 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 40 Min. P. 129, T. 39,5, A. 20. — 2 Uhr 45 Min. Tier ist etwas deprimiert. P. 150. Tier hechelt. — 2 Uhr 48 Min. Stark ataktischer Gang. M. stark herabgesetzt, ebenso S. Nur Pupillen- und Kornealreflex erhalten. — 3 Uhr. Koma. M. und S. ganz erloschen. P. 138, T. 38,4, A. 48. — 3 Uhr 20 Min. Auch Kornealreflex nicht mehr nachweisbar. P. 126, T. 37,2, A. 42. — 3 Uhr 40 Min. T. 36. — 3 Uhr 45 Min. Depression nicht mehr so tief. M. kehrt wieder zurück. — 3 Uhr 50 Min. Tier setzt sich wieder aufrecht. S. viel besser, alle Reflexe wieder anwesend. P. 144, T. 35,4, A. 24. — 4 Uhr 20 Min. Tier noch etwas schläfrig. P. 150, T. 36,3, A. 24.

Fall 17. Männlicher Schäferhund, 10 Monate alt, 12 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 31,2 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (650 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 20 Min. P. 120, T. 39. — 2 Uhr 25 Min. Hecheln. —

2 Uhr 27 Min. Geringe Depression. Etwas M.-Störung. P. 130. — 2 Uhr 30 Min. Starke Depression. M. und S. fast völlig erloschen. Von den Reflexen nur Pupillen- und Kornealreflex vorhanden. — 2 Uhr 35 Min. Koma. S. und M. vollkommen aufgehoben. Atmung dyspnoisch. — 2 Uhr 40 Min. P. 102, T. 38. — 2 Uhr 55 Min. A. 60. — 3 Uhr 5 Min. Sensibilität kehrt wieder etwas zurück. Depression weniger tief. — 3 Uhr 10 Min. M. und S. werden immer besser. Alle Reflexe wieder vorhanden. P. 84, T. 35,8, A. 36. — 3 Uhr 15 Min. S. wieder normal. Tier hebt den Kopf in die Höhe. — 3 Uhr 25 Min. T. 35,4. — 3 Uhr 35 Min. M. wieder normal. Tier ist ganz munter. — 3 Uhr 55 Min. T. 35,7. — 4 Uhr 10 Min. T. 35,9.

Fall 18. Männlicher Airedale-Terrier, 5 Jahre alt, 22,3 kg Körpergewicht (an Proktitis erkrankt). Intraperitoneale Injektion von 62 ccm einer 25 proz. $MgSO_4$-Lösung (700 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 13 Min. P. 104, T. 40, A. 22. — 3 Uhr 15 Min. Geringe Depression. — 3 Uhr 22 Min. Depression stärker. P. 162, A. 60. — 3 Uhr 25 Min. Koma. S. und M. beinahe erloschen. Alle Reflexe stark unterdrückt, mit Ausnahme des Pupillenreflexes. — 3 Uhr 30 Min. P. 144, T. 40. Atmung sehr unregelmäßig. — 3 Uhr 40 Min. P. 120, A. 36. Pupillenreflex bleibt erhalten. M. und S. völlig erloschen. — 3 Uhr 53 Min. P. 120, A. 42. — 4 Uhr 55 Min. P. 120, T. 37,6, A. 24. Zustand unverändert. — 6 Uhr 45 Min. P. 120, T. 35,6, A. 21. M. und S. werden wieder etwas besser. Depression nicht mehr so stark. — 8 Uhr. Tier ist noch sehr schläfrig. M., S. und Reflexe wieder normal. P. 130, T. 35, A. 20. — 9 Uhr 15 Min. P. 126, T. 35,2, A. 21. Geringe Schläfrigkeit.

Fall 19. Weiblicher Schäferhund, 10 Monate alt, 5,8 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 16 ccm einer 25 proz. $MgSO_4$-Lösung (700 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 132, T. 39,4, A. 22. — 2 Uhr 50 Min. Tier ist sehr schläfrig. — 2 Uhr 57 Min. Patellarreflex herabgesetzt. M. etwas vermindert, ebenso S. Tier erbricht 2 mal. — 3 Uhr 5 Min. Koma. S. und M. völlig erloschen. Pupillen- und Kornealreflex erhalten. P. 150, P. 37,8, A. 33. — 3 Uhr 15 Min. Depression weniger tief. M. und S. werden besser. Tier kann wieder aufstehen. T. 36,8, — 3 Uhr 25 Min. Reflexe wieder normal. — 3 Uhr 45 Min. T. 36. Nur geringe Schläfrigkeit. — 4 Uhr 25 Min. Tier ist wieder völlig munter. P. 140, T. 36,6.

Fall 20. Weiblicher Zughund, 6 Jahre alt, 30 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 42 ccm einer 50 proz. $MgSO_4$-Lösung (700 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 72, T. 38, A. 18. — 2 Uhr 37 Min. Tier legt sich auf die Seite. Starke Depression. M. stark herabgesetzt. S. auch etwas. Reflexe normal, nur Patellarreflex etwas herabgesetzt. — 2 Uhr 38 Min. M. und S. völlig erloschen. Pupillenreflex noch erhalten. Koma. — 2 Uhr 40 Min. Pupillenreflex nicht mehr nachweisbar. Dyspnoische Atmung. Zyanose der Zunge. — 2 Uhr 45 Min. Atmung sistiert. — 2 Uhr 46 Min. Herz kommt zum Stillstand. Tier stirbt. T. 38.

Fall 21. Deutscher Vorstehhund, weiblich, 12 Jahre alt, 22 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 67 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (750 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 10 Uhr. T. 38,2. — 10 Uhr 10 Min. Tier erbricht. — 10 Uhr 13 Min. Tier ist stark deprimiert. — 10 Uhr 17 Min. Koma. S. und M. völlig erloschen. Nur Pupillenreflex noch erhalten. — 10 Uhr 25 Min. Zustand unverändert. — 10 Uhr 35 Min. T. 35,2. — 11 Uhr 15 Min. T. 34. Depression weniger stark. M. und S. kehren wieder zurück. — 11 Uhr 55 Min. T. 35,3. Tier ist noch sehr schläfrig. M. und S. fast wieder normal.

Fall 22. Weiblicher Bastard-Pinscher, 2 Jahre alt, 8,1 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 21 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (750 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 28 Min. P. 150, T. 39,5, A. 18. — 2 Uhr 31 Min. Geringe Depression. A. 23. — 2 Uhr 33 Min. Motilität und Sensibilität stark herabgesetzt. Alle Reflexe vermindert. Depression wird tiefer. — 2 Uhr 35 Min. P. 135. Atmung unregelmäßig, dyspnoisch. S. und M. völlig erloschen. Alle Reflexe erloschen. T. 37,8. — 2 Uhr 40 Min. Tier stirbt.

Sektion: Negativ.

Fall 23. Männlicher Bastard-Hund, 12 Jahre alt, 12,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 37,5 ccm einer 25proz. $MgSO_5$-Lösung (750 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 3 Uhr 20 Min. P. 76, T. 38,8, A. 22. — 3 Uhr 27 Min. S., M. und Reflexe erloschen. Atmung dyspnoisch, unregelmäßig. Zyanose der Zunge. P. 58, A. 28. — 3 Uhr 32 Min. Tier stirbt. T. 38,6.

Sektion: Negativ.

Fall 24. Weiblicher Schäferhund, 12 Jahre alt, 24 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 77 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (800 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 58 Min. P. 105, T. 38,6, A. 22. — 3 Uhr 1 Min. Motilität etwas herabgesetzt. Gang ataktisch. Geringe Depression. — 3 Uhr 8 Min. Stärkere Depression. M. und S. stark herabgesetzt. Zyanose der Zunge. Atmung dyspnoisch. Reflexe stark unterdrückt. — 3 Uhr 12 Min. Koma. S., M. und Reflexe aufgehoben. P. 153, T. 39, A. 42. — 3 Uhr 18 Min. Atmung sistiert ab und zu. P. 78 (unregelmäßig). — 3 Uhr 20 Min. Tier stirbt. T. 38,6.

Sektion: Negativ.

Fall 25. Weiblicher Bastard-Hund, $1^1/_2$ Jahre alt, 7,3 kg Körpergewicht. Erhält 23,3 ccm einer 25proz. $MgSO_4$-Lösung (800 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 11 Uhr 5 Min. — 11 Uhr 12 Min. Tier erbricht. — 11 Uhr 17 Min. Reflexe, mit Ausnahme des Pupillenreflexes, erloschen. M. und S. völlig aufgehoben. Koma. — 11 Uhr 23 Min. Tier stirbt.

Fall 26. Männlicher Pudel, 15 Jahre alt, 16,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 50 ccm einer 30proz. $MgSO_4$-Lösung (900 mg pro Kilogramm Körpergewicht).

10 Minuten nach der Injektion ist das Tier im tiefen Koma. S., M. und Reflexe erloschen. 25 Minuten nach der Injektion ist das Tier verendet.

Fall 27. Männlicher Windhund, 4 Jahre alt, 18,5 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 51,3 ccm einer 36proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 55 Min. P. 120, T. 38,8, A. 32. — 3 Uhr 5 Min. Tier ist schläfrig. — 3 Uhr 7 Min. Speicheln. — 3 Uhr 10 Min. Erbrechen. — 3 Uhr 18 Min. P. 104, T. 37,8. — 3 Uhr 22 Min. Koma. S. und M. fast völlig aufgehoben, nur Pupillenreflex noch erhalten. — 3 Uhr 55 Min. T. 35,4. M. und S. bessern sich wieder. Depression weniger tief. — 4 Uhr 50 Min. S. und M. fast wieder normal. Tier ist noch sehr schläfrig. Reflexe normal. T. 34,2. — 5 Uhr 30 Min. Geringe Schläfrigkeit. T. 35,3.

Fall 28. Weiblicher Hund, Retriever, 5 Jahre alt, 34 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 110 ccm einer 31proz. $MgSO_4$-Lösung (1 g pro Kilogramm Körpewicht).

Injektion 3 Uhr 3 Min. P. 135, T. 39,8, A. 30. — 3 Uhr 12 Min. Tier etwas deprimiert. — 3 Uhr 15 Min. Starke Depression. S. und M. völlig aufgehoben, Reflexe ebenso. P. 96, T. 39,7. Atmung sehr unregelmäßig, dyspnoisch. Zyanose der Zunge. — 3 Uhr 25 Min. P. 72 (bleibt kräftig). Atmung sistiert ab und zu. — 3 Uhr 26 Min. Tier stirbt. T. 39,6.

Sektion: Paralysis cordis.

Fall 29. Männlicher Hund, Boxer, 3 Jahre alt, 21 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 100 ccm einer 32proz. $MgSO_4$-Lösung (1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 45 Min. P. 114, T. 38,6, A. 20. — 2 Uhr 52 Min. Tier erbricht. — 2 Uhr 53 Min. Tier fällt um. M. und S. völlig aufgehoben. Von den Reflexen sind nur Korneal- und Pupillenreflex noch erhalten. Atmung sehr angestrengt. Starke Depression. P. 70, T. 38,4. — 3 Uhr 2 Min. Tier stirbt. T. 38,2.

Sektion: Negativ.

Fall 30. Männlicher deutscher Vorstehhund, 5 Jahre alt, 32,2 kg Körpergewicht. Erhält intraperitoneal 150 ccm einer 43proz. $MgSO_4$-Lösung (2 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Injektion 2 Uhr 35 Min. P. 100, T. 38,2, A. 20. — 2 Uhr 40 Min. Ataktischer Gang. Brechbewegungen. — 2 Uhr 44 Min. Koma. M. und S. aufgehoben, alle Reflexe erloschen. P. 40. Atmung sistiert ab und zu. — 2 Uhr 45 Min. T. 38,8, P. 36. Cheine-Stokes'sche Atmung. — 2 Uhr 48 Min. Atmung sistiert. Zunge zyanotisch. — 2 Uhr 49 Min. Tier stirbt. T. 38,4.

Sektion: Abgesehen von der nicht resorbierten Injektionsflüssigkeit in der Bauchhöhle negativ.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß auch nach intraperitonealer Applikation von Magnesium sulfuricum eine ausreichende Narkose erzielt wird. Auch hier sinkt die Körperinnen-

temperatur um ein Bedeutendes (bis um 5° C), sogar in Fällen, in denen es nicht zur Narkose kommt (Fall 59, 63). Nur in den Fällen, bei denen der Tod rasch eintritt, ist das Sinken der Körperinnentemperatur naturgemäß nicht so stark. Die Atmung wird ebenfalls deutlich beeinflußt. Kurz nach der Injektion kommt es meistens zu einer erhöhten Zahl der Atemzüge; später nimmt die Frequenz der Atemzüge ab, doch bleibt die Atmung selbst stets etwas tief. Bei letalen Gaben tritt vielfach starke Dyspnoe auf. Das Herz wird weniger beeinflußt. Der Puls bleibt sogar in toxischen Fällen lange Zeit sehr kräftig.

Das Auftreten von Speicheln und Erbrechen bald nach der Injektion wird auch bei dieser Applikationsmethode beobachtet, ist aber kein konstantes Symptom.

Die Resorptionsgeschwindigkeit nach intraperitonealen Injektionen ist viel größer als nach der subkutanen Verabreichung. Narkose tritt meistens innerhalb einer halben Stunde auf. Die Dauer der Narkose ist im allgemeinen viel kürzer als bei der subkutanen Applikation; durchschnittlich beträgt sie eine Stunde.

Die Konzentration scheint bei dieser Methode nur einen geringen Einfluß auf die Resorptionsgeschwindigkeit zu haben, da sogar eine 50proz. Konzentration rasch resorbiert wird (Fall 20).

Was die Dosierung bei der intraperitonealen Injektion betrifft, so ist das folgende zu bemerken:

Im allgemeinen geben Dosen des Salzes unter 500 mg (0,5 g) pro Kilogramm Körpergewicht keine ausreichende Narkose.

Dosen von 500 bis 700 mg (0,5—0,7 g) pro Kilogramm Körpergewicht haben eine tiefe Narkose mit völliger Erholung zur Folge.

Dosen über 700 mg (0,7 g) pro Kilogramm Körpergewicht sind letal.

Aber auch hier treten starke individuelle Unterschiede auf, wodurch die Dosierung sehr unsicher wird. Während Dosen von 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht und höher mitunter nur geringen narkotischen Effekt geben (Fall 9, 10), ist in anderen Fällen schon mit Dosen unter 500 mg (0,5 g) pro Kilogramm Körpergewicht (Fall 3, 7) eine sehr tiefe Narkose zu erzielen. Während Dosen bis zu 700 mg (0,7 g) pro Kilogramm Körpergewicht in der Regel nicht zum Tode führen, lassen sich manchmal bereits nach 600 mg (0,6 g)

pro Kilogramm Körpergewicht letale Ausgänge konstatieren (Fall 13, 15). Auch bei dem Gebrauche sonst letaler Dosen kommen Fälle vor, in denen sich die Tiere wieder erholen (Fall 21, 27).

Dosen von $1^1/_2$ bis 2 g pro Kilogramm Körpergewicht sind sehr geeignet, um Hunde schmerzlos zu töten. Die Tiere legen sich wenige Minuten nach der Injektion, zeigen keinerlei Exzitationen, schlafen sehr bald ein und sterben in tiefster Magnesiumnarkose durchschnittlich in etwa 20—25 Minuten infolge Atmungslähmung und später Paralysis cordis.

Allgemeine Schlüsse.

1. Die narkotische Dosis des Magnesium sulfuricum (siccum) nach intraperitonealer Injektion beim Hunde beträgt im allgemeinen 500—700 mg (0,5—0,7 g) des Salzes pro Kilogramm Körpergewicht.

2. Die Konzentration der Lösungen ist eine willkürliche und spielt keine wesentliche Rolle.

3. Zu operativen Zwecken ist die intraperitoneale Anwendung des Salzes von geringem praktischen Wert wegen der sehr unsicheren Dosierung und des zweifelhaften Ausganges der Narkose.

4. Das Magnesium sulfuricum (siccum) ist im allgemeinen in Dosen von 1,5 bis 2 g pro Kilogramm Körpergewicht ein sehr brauchbares Mittel zur schmerzlosen Tötung der Hunde.

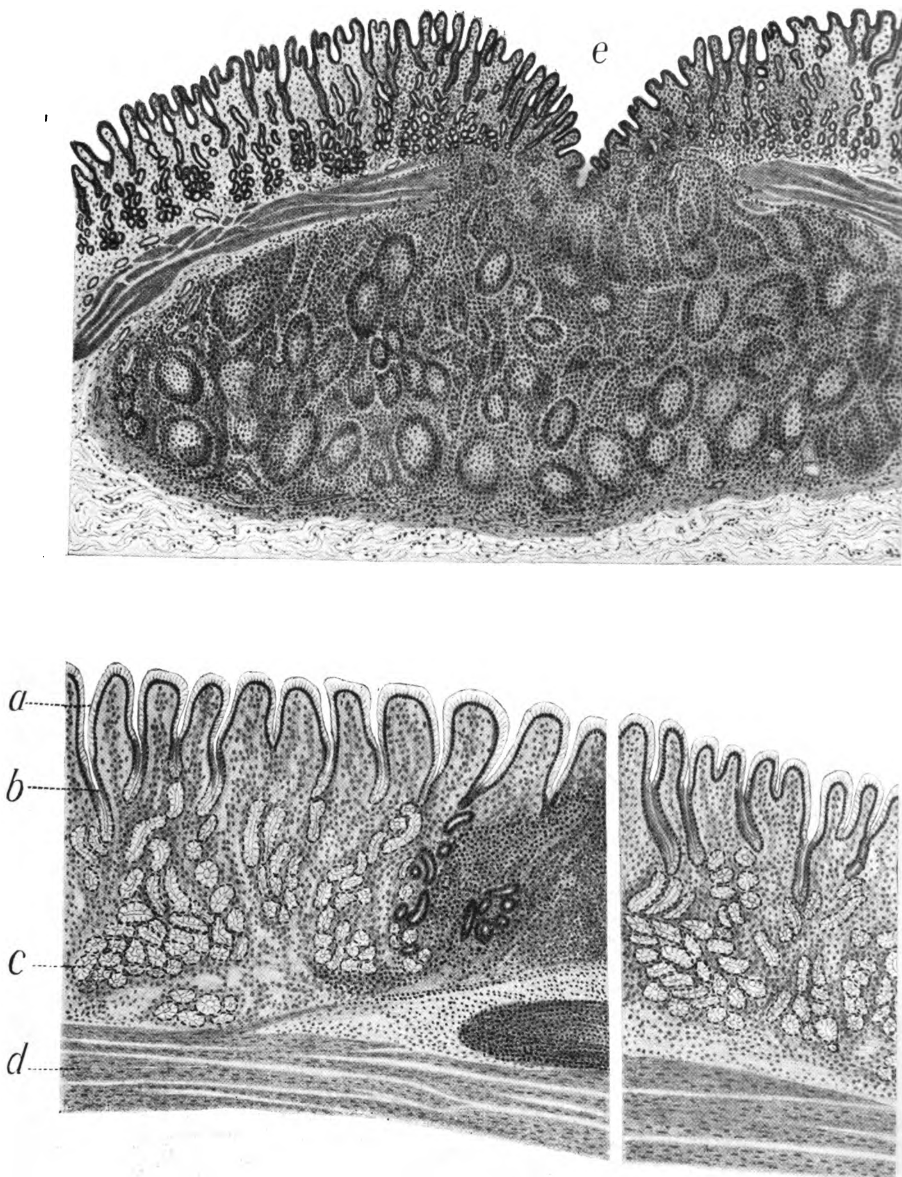
An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Jakob für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die gütige Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Recke, Experimentelle Beiträge zur Wirkung der Magnesia sulfurica. Diss. Göttingen 1881. — J. A. Eckardt, Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die abführende Wirkung von Mittel- und einigen anderen Salzen in kleinen Dosen bei subkutaner und intravenöser Anwendung. Diss. Gießen 1905. — S. J. Meltzer and John Auer, Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. 1. General Anaesthesia by subcutaneous injections. The Amer. journ. of physiol. 1905. Vol. 14. p. 366. — S. J. Meltzer, Die hemmenden und anästhesierenden Eigenschaften der Magnesiumsalze. Berliner klin. Wochenschr. 1906. 15. Jahrg. Nr. 3. — A. Goedecke, Ueber die Wirkung einiger Salze bei subkutaner und intravenöser Anwendung. Diss. Bern 1907. — W. Wiegert, Ueber die Wirkung

von Magnesium sulfuricum bei subkutaner, intravenöser und intratrachealer Anwendung. Diss. Bern 1909. — Walter Straub, Experimentelle Untersuchung über Wesen und Aussicht der Tetanustherapie mit Magnesiumsulfat. Münchener med. Wochenschr. 1915. Jahrg. 62. Nr. 1. S. 25. — Julius Schütz, Bemerkung zur Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus. Ebenda. 1915. Jahrg. 62. Nr. 4. — S. J. Meltzer, Einiges zur Physiologie und Pharmakologie des Magnesiums und Kalziums. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 45. S. 1963. — T. L. Gates und S. J. Meltzer, Ueber die kombinierte Wirkung von Oxalaten und Magnesiumsalzen und die Gegenwirkung von Kalziumsalzen. Zentralbl. f. Physiol. 1913. Bd. 27. Nr. 22. — Starkenstein, Untersuchungen über die Magnesiumnarkose. Ebenda. 1914. Bd. 28. Nr. 2. S. 63. — Jolyet et Cahours, Sur l'action physiolog. des sulfates de potasse, de soude et de magnésie. Arch. de physiol. 1869. P. 113. — Stransky, Untersuchungen über die Magnesiumnarkose. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1914. Bd. 78. Nr. 2. — Mansfeld und Bosányi, Untersuchungen über das Wesen der Magnesiumnarkose. Pflüger's Arch. 1913. Bd. 152. S. 75. — Mansfeld, Experimentelle Untersuchungen über Wesen und Aussicht der Tetanustherapie mit Magnesiumsulfat. Münchener med. Wochenschr. 1915. Jahrg. 62. Nr. 6. S. 208. — S. J. Meltzer und J. Auer, Ueber die anästhetische und lähmende Wirkung von Magnesium unterstützt mit Aether. Zentralbl. f. Physiol. 1913. Nr. 27. S. 632. — Th. Kocher, Behandlung schwerer Tetanusfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 1953 u. 1981. — G. L. Dreyfus, Die Behandlung des Tetanus. Therap. Monatsh. Jahrg. 28. H. 11. — Hochhaus, Magnesiumsulfat in der Tetanustherapie. Münchener med. Wochenschr. 1914. Jahrg. 61. Nr. 46. — W. Usener, Indikationen für die subkutane Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus traumaticus. Ebenda. 1914. Jahrg. 61. Nr. 48. S. 2323. — Issekutz, Ueber die kombinierte Wirkung des Magnesiumsulfats mit verschiedenen Narkotika. (Beiträge zur Behandlung des Tetanus.) Therap. Monatsh. 1915. Jahrg. 29. H. 7. Juli.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Figur 2. **Schnitt aus der Uebergangszone der Pyl**
a Magengrübchen, *b* Ausführungsgang der Pylorusdrüsen, *c* Endstück der Py

rthol und Trautmann, Lymphapparate im Magen von Sus scrofa.

V.

Der Senkrücken des Pferdes nach Form aufgestellt.

Von

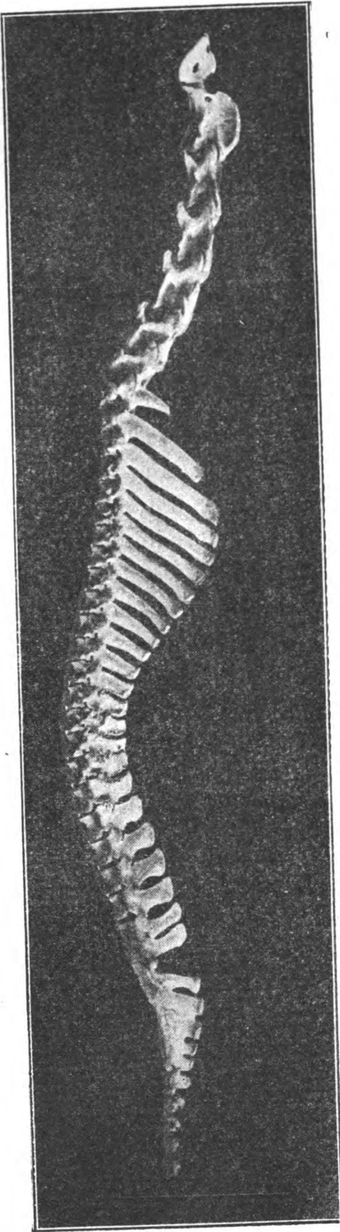
Hans Virchow (Berlin).

(Mit 9 Figuren im Text.)

Das Interesse an dem Senkrücken des Pferdes ist ein verschiedenes, je nachdem man diesen vom Standpunkt eines Vertreters der menschlichen Anatomie, eines pathologischen Anatomen, eines Tierarztes oder eines Züchters bzw. Pferdebesitzers betrachtet. Für den menschlichen Anatomen ist er wertvoll als Belastungsdeformität, indem man hoffen darf, durch das Studium der Belastungsdeformitäten das Verhältnis zwischen Form und Beanspruchung besser zu verstehen, und indem beim Pferde die Belastung nicht wie beim Menschen in der Längsrichtung der Wirbelsäule, sondern rechtwinklig dazu wirkt; das Interesse des pathologischen Anatomen wird rege in dem Augenblick, in welchem beim Senkrücken Veränderungen der Knochen gefunden werden und die Frage sich erhebt, ob diese Knochenveränderungen primär oder sekundär seien, d. h. ob der abnorme Zustand der Knochen den Senkrücken oder der Senkrücken den abnormen Zustand der Knochen veranlaßt habe. Das Interesse der Tierärzte für unser Problem scheint gering zu sein; wenigstens habe ich auf mehrfache Anfragen nach etwaigen Veränderungen der Knochen keinen Aufschluß erhalten, ja es wurde mir sogar einmal geantwortet: „Der Senkrücken interessiert uns eigentlich garnicht, weil wir ihn nicht als Krankheit, sondern als einen Schönheitsfehler ansehen.“ Auch in dem zweibändigen Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere von Kitt (4. Auflage, Stuttgart 1910) ist über den anatomischen Befund kein Wort mitgeteilt (l. c. I. Bd. S. 386).

Wenn ich von „Belastungsdeformität“ gesprochen habe, so soll damit nicht unbedingt gesagt sein, daß die Belastung abnorm groß sein müsse, sondern nur, daß die Belastung zu groß war im

Verhältnis zu den Muskelkräften, welche auf die Erhaltung der Form verwendet wurden. Es mag schon die Eigenbelastung genügen, die Belastung der Wirbelsäule durch die in der Bauchhöhle eingeschlossenen Eingeweide. Ein Pferdezüchter teilte mir vor einigen Jahren mit, daß den früher üblichen hoch angebrachten Raufen, durch welche die Pferde gezwungen wurden, in unnatürlicher Haltung das Futter zu nehmen, ein Teil der Schuld beigemessen werde, und daß man aus diesem Grunde zu den tief angebrachten Raufen übergegangen sei, um die Futternahme unter natürlichen Bedingungen zu ermöglichen. Es scheint aber doch in dem schon erwähnten Lehrbuch von Kitt der fremden Belastung die Hauptschuld zugesprochen zu werden, indem dort gesagt ist, dass Reit-, Pack- und Gabelpferde am häufigsten von Senkrücken betroffen seien.

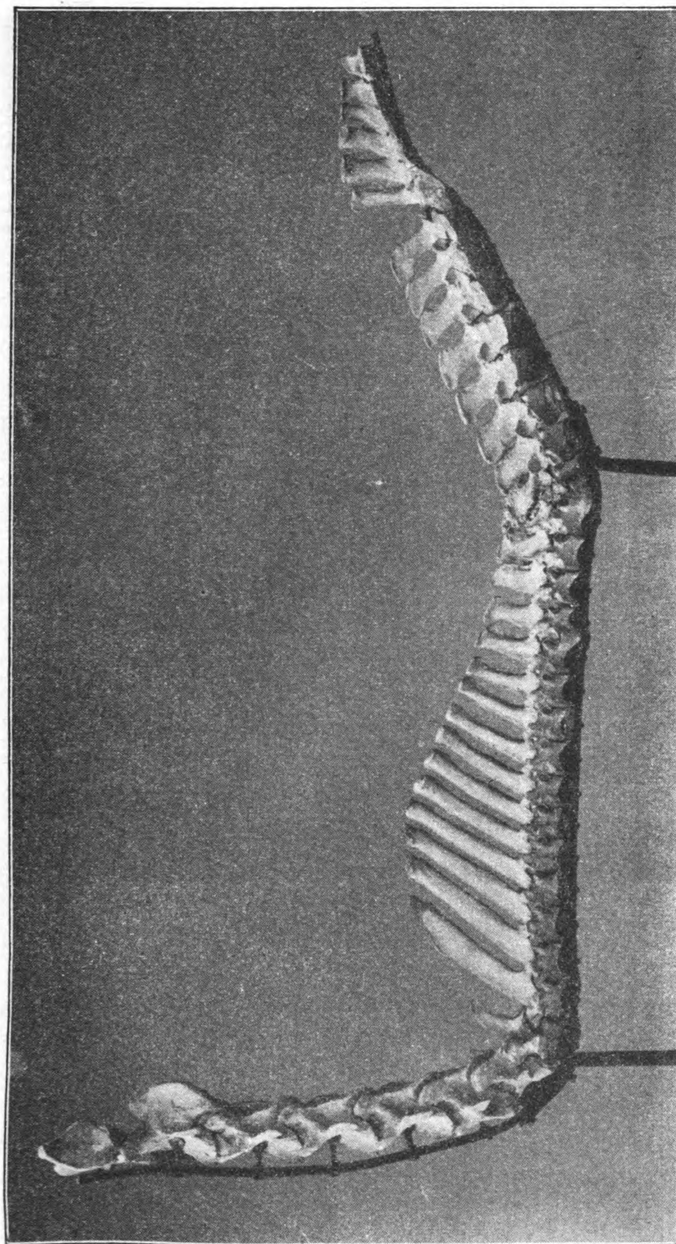


Figur 1.

Wirbelsäule des ersten Senkrückenpferdes (Sr. I) in Eigenform. Die Gestalt der Halswirbelsäule ist dabei nicht maßgebend, da das Nackenband entfernt worden war und daher der Einfluß desselben auf die Haltung nicht zur Geltung gekommen ist.

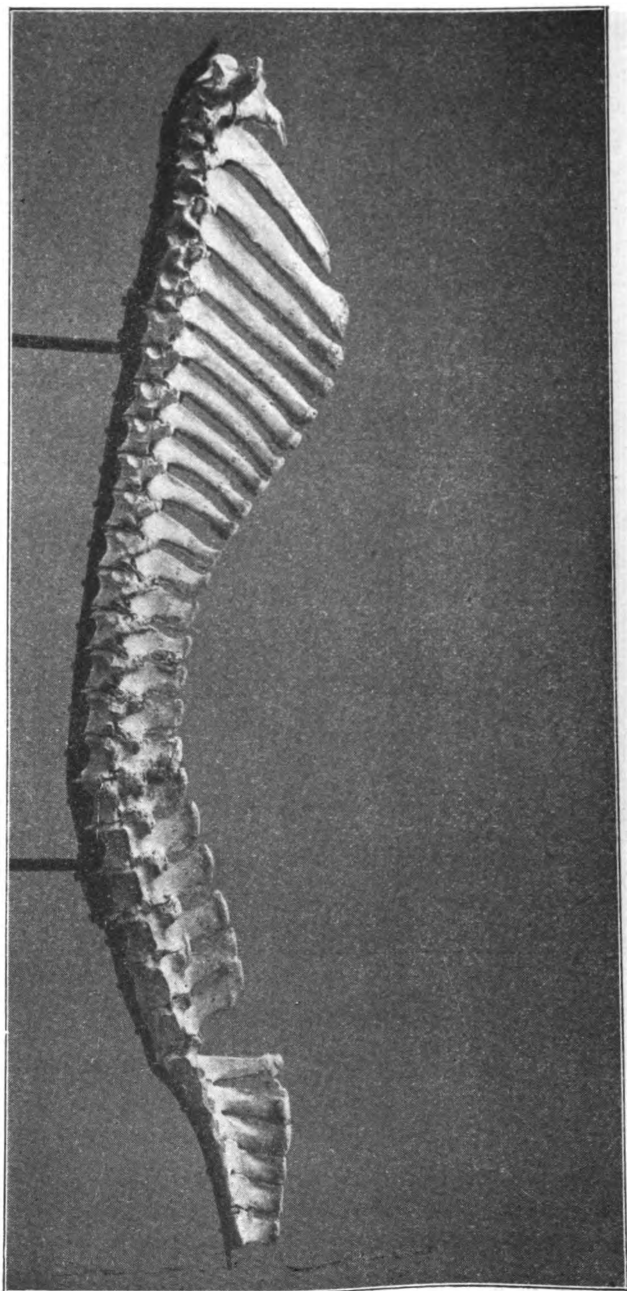
Um die Wirbelsäule des mit Senkrücken behafteten Pferdes für die Kenntnis und Analyse zugänglich zu machen, wendete ich ein Verfahren an, welches ich schon jahrelang vorher für das Studium menschlicher und tierischer Wirbelsäulen benutzt hatte, nämlich die „Aufstellung in Eigenform". Zu diesem Zweck wird die frische Wirbelsäule von Muskeln und Rippen befreit,

Figur 2.



Wirbelsäule des zweiten Senkrückenpferdes (Sr. II) in Eigenform. Das Nackenband war erhalten und konnte seine Einwirkung auf die Gestalt der Halswirbelsäule zur Geltung bringen.

Figur 3.

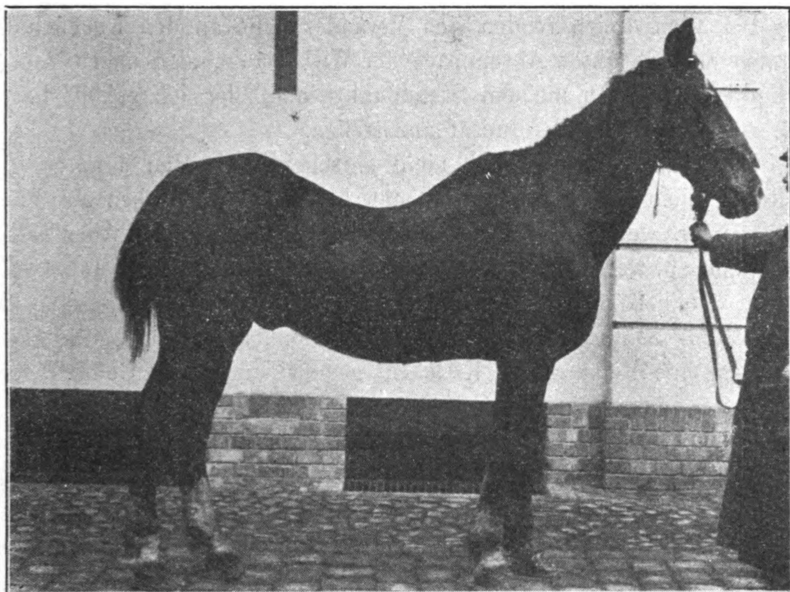


Wirbelsäule des dritten Senkrückenpferdes (Sr. III) in Eigenform. Das Halsstück ist abgeschlagen.

seitwärts gelegt und in Gips abgeformt; darauf werden die Knochen ausmazeriert, in die Gipsform eingepaßt und in dieser zusammengesetzt.

Es bedarf keiner näheren Auseinandersetzung, daß das, was man auf diesem Wege erhält, nicht die Gestalt der Wirbelsäule des aufrecht stehenden lebenden Tieres ist. Ob es jemals möglich sein wird, die letztere auf mechanischem Wege festzustellen, ist eine Frage, die uns einstweilen gar nicht zu beschäftigen braucht. Die „Eigenform" aber ist auf alle Fälle ein Zustand, welcher der Beachtung wert und der Untersuchung zugänglich ist; sie ist das Produkt der in der Wirbelsäule selbst enthaltenen mechanischen Kräfte.

Figur 4.



Das Pferd, dessen Wirbelsäule in Figur 3 dargestellt ist, vor dem Schlachten.

Als ich nun eine Wirbelsäule für dieses Verfahren herrichten ließ, stellte sich heraus, daß der gesenkte Teil derselben in ausgiebiger Weise mit Knochenwucherungen ausgestattet war, wodurch die Betrachtung in unerwünschter Weise kompliziert wurde, denn es ergab sich die Möglichkeit, daß dieser Senkrücken — zunächst der einzelne Fall — nicht eine reine Belastungsdeformität, sondern durch eine primäre Knochenerkrankung veranlaßt sei. Es erwies sich daher als wünschenswert, die mühsame Arbeit noch einmal an einem zweiten

Falle auszuführen. Diese beiden Wirbelsäulen verdanke ich Herrn Dr. Joest. Da mir zu gleicher Zeit Herr Dr. Heinroth noch eine weitere Wirbelsäule anbot von einem Pferde, welches im Zoologischen Garten behufs Fütterung der Raubtiere geschlachtet werden sollte, so ließ ich auch diese bearbeiten.

Ich bin durch die Güte des Herrn Heinroth in der Lage, von dem letzten Fall ein Bild des noch nicht getöteten Tieres zu besitzen. Ich gebe dieses bei (Fig. 4), da es sehr wichtig ist, die Rückenform des lebenden, aufrecht stehenden Tieres mit der Eigenform der Wirbelsäule zu vergleichen. Beide können selbstverständlich nicht miteinander übereinstimmen.

Alle drei Wirbelsäulen wurden im Jahre 1910 aufgestellt.

Bei allen dreien fanden sich Veränderungen an den Knochen im Bereich des gesenkten Abschnittes der Wirbelsäule, also unerwünschte Komplikationen von meinem Standpunkte aus, der ich gehofft hatte, eine reine Belastungsdeformität anzutreffen.

Drei Fälle sind natürlich nicht entscheidend. Man braucht die Hoffnung nicht aufzugeben, daß man bei weiterem Suchen auf Fälle stoßen wird, welche von Knochenwucherungen frei sind. Aber selbst wenn sich solche in allen Fällen finden sollten, so wäre daraus doch nicht zu schließen, daß notwendigerweise eine Knochenerkrankung die Ursache des Senkrückens ist, sondern es könnte auch der Senkrücken, indem er eine Reibung der Knochen gegeneinander im Gefolge hat, eine entzündliche Reizung der Knochenhaut und davon ausgehend perispondylitische Wucherungen des Knochens veranlaßt haben. Für die Entscheidung dieser Frage wird es wesentlich darauf ankommen, auch das übrige Skelett in Betracht zu ziehen und nachzusehen, ob auch an anderen Teilen desselben ähnliche Veränderungen vorhanden sind oder ob dieselben fehlen.

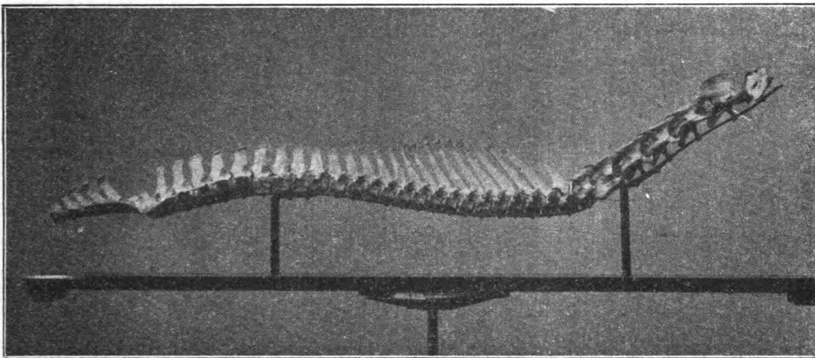
In meinen drei Fällen war der außerhalb der Senkung liegende Abschnitt der Wirbelsäule von Knochenwucherungen frei, und dieser Umstand spricht dafür, daß die angetroffenen Knochenwucherungen nicht das Produkt einer primären Knochenkrankheit, sondern die Folge der durch die Senkung hervorgerufenen Reibung und Reizung sind.

Es sei hier beigefügt, daß nach der Mitteilung einer Dame, der Gattin eines langjährigen Hundezüchters, auch der Senkrücken, welcher bei großen Hunderassen (Neufundländern, Bernhardinern) vorkommt, nicht als das Produkt einer Knochenkrankheit, sondern als „Schönheitsfehler“ angesehen wird.

Wir haben es nun im Folgenden mit zwei Aufgaben zu tun: mit der Darstellung der Wirbelsäulengestalt, wie sie sich in den drei untersuchten Fällen fand, und mit der Schilderung der Knochenveränderungen.

Normale Eigenform der Pferdewirbelsäule. Um die Gestalt der Wirbelsäule bei Senkrücken schärfer zu charakterisieren, ist die Gestalt der normalen Eigenform nötig. Es steht mir leider kein derartiges Präparat zur Verfügung. Ich besitze jedoch eine Photographie, welche ich der Güte des Herrn Professors Stoß in München verdanke, welcher durch meine Mitteilungen angeregt, ein solches Präparat hat herstellen lassen. Dieselbe zeigt die Wirbelsäule halbiert, wodurch besonders schön die Endflächen der Wirbelkörper und die Abstände derselben voneinander sichtbar werden, ein Umstand, welcher für die Beurteilung der die Eigenform bestimmenden Faktoren von großem Werte ist. Auch ist der Aufnahme ein Bild des aufrecht stehenden lebenden Pferdes (eines englischen Vollblutpferdes) beigegeben.

Figur 5.



Wirbelsäule des Zebra in Eigenform. Hinsichtlich der Halswirbelsäule und des Nackenbandes gilt das Gleiche wie in Figur 1.

Ich selbst kann aber dem Mangel einigermaßen abhelfen durch Wiedergabe der Eigenform der Wirbelsäule eines Zebra. Dieselbe zeigt die sanfte, dorsalwärts gerichtete Konvexität, welche für den Rumpfteil der Wirbelsäule der Pferde charakteristisch ist. Der Scheitel derselben findet sich beim 18. Brustwirbel.

Knochenwucherungen an dem gesenkten Teil der Wirbelsäule. Ich will im Folgenden die drei untersuchten Fälle, da bei

ihnen die Veränderungen nicht genau übereinstimmen und daher gesondert betrachtet werden müssen, als Sr. I, Sr. II und Sr. III bezeichnen.

Centrum der Senkung. Dasselbe befindet sich bei Sr. I und Sr. II an der Verbindung des 16. und 17. Bw.[1]), bei Sr. III an der Verbindung des 18. Bw. mit dem 1. Lw.

Ausdehnung der Knochenveränderungen. Dieselben reichen bei Sr. I vom 12. Bw. bis zum 4. Bw. Es ist jedoch hinzuzufügen, daß in diesem Falle außerdem noch der 5. und 6. Lw. verwachsen sind, was mir jedoch nicht sehr schwer ins Gewicht zu fallen scheint, da bereits an der normalen Säule die Querfortsätze dieser beiden Wirbel durch ein Gelenk verbunden sind, wodurch schon eine nähere Beziehung derselben, sozusagen eine Neigung zur Sakralisierung ausgesprochen wird.

Bei Sr. II reichen die Veränderungen an den Knochen vom 14. Bw. bis zum 2. Lw., also auf jeder Seite um 2 Wirbel weniger weit als im ersten Falle. Doch ist gerade neben dieser geringeren Ausdehnung die Veränderung im Zentrum besonders schwer, so schwer wie in keinem der beiden anderen Fälle. Man könnte daher bei diesem Falle am ersten daran denken, daß eine Beschädigung oder eine lokale Erkrankung zugrunde gelegen hat, welche das Zustandekommen des Senkrückens begünstigte.

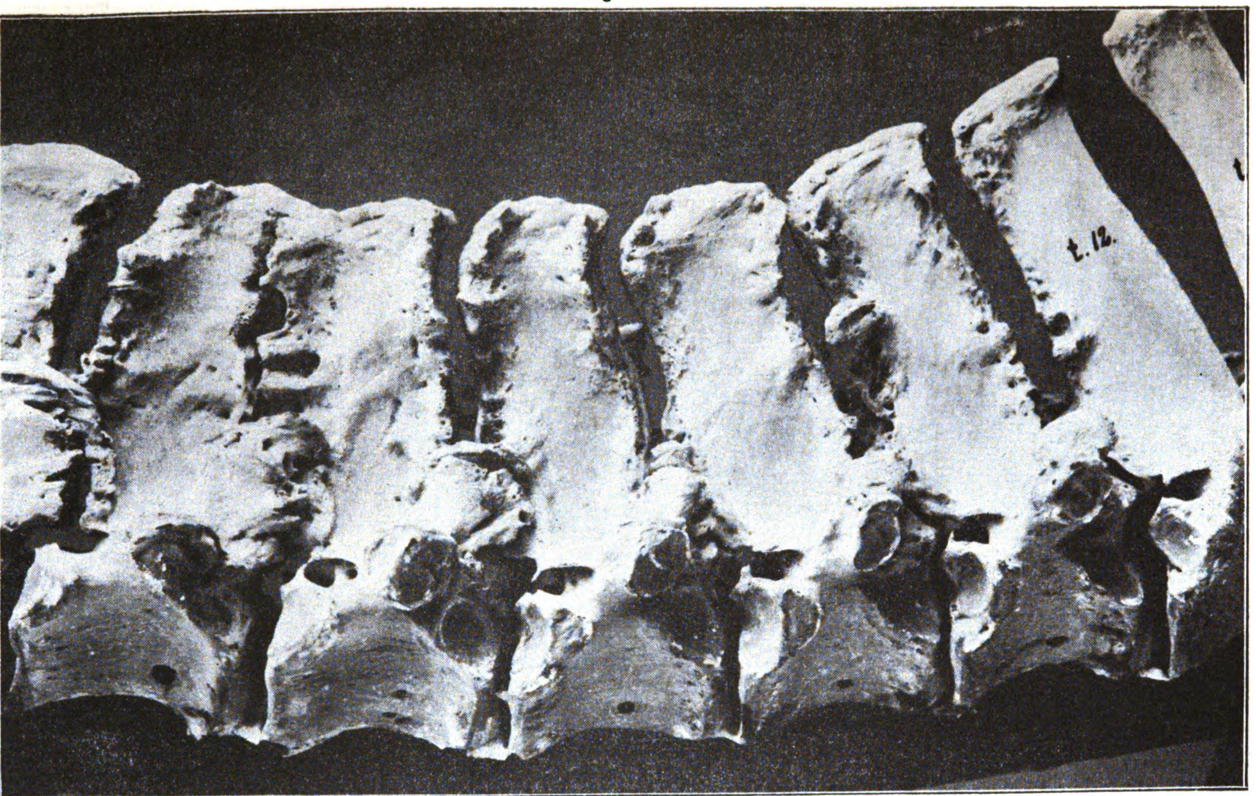
Bei Sr. III reichen die Veränderungen vom 12. Bw. bis zum 6. Lw. Zwischen dem 5. und 6. Lw. äußern sie sich darin, daß sowohl die Spitzen der Dornfortsätze (was sonst gar nicht beobachtet wurde) als auch auf der rechten Seite die Gelenkfortsätze und die Querfortsätze verwachsen sind. Auch dieser Fall spricht also dafür, daß an den beiden letzten Lendenwirbeln, welche doch von dem Zentrum der Störung erheblich abstehen, die Neigung zur Verwachsung besonders groß ist, was zu einer genaueren Untersuchung der Bewegungsmöglichkeiten dieser Stelle bei der normalen Säule auffordern muß.

Charakter der Veränderungen. Die perispondylitischen Knochenwucherungen sind nicht in allen drei Fällen ganz genau gleich, aber doch im wesentlichen übereinstimmend. Sie sind von der Art, welche man beim Menschen als „arthritische“ zu bezeichnen pflegt, mehr oder weniger stark vorspringende Zacken, welche noch die Eigentümlichkeit haben, daß die von zwei gegeneinander gewendeten

---

1) Bw. = Brustwirbel, Lw. = Lendenwirbel.

Figur 6.



11. bis 18. Bw. von Sr. I von der rechten Seite. Zu beachten sind die perispondylitischen Wucherungen an den Rändern der Dornfortsätze und an den Gelenkfortsätzen.

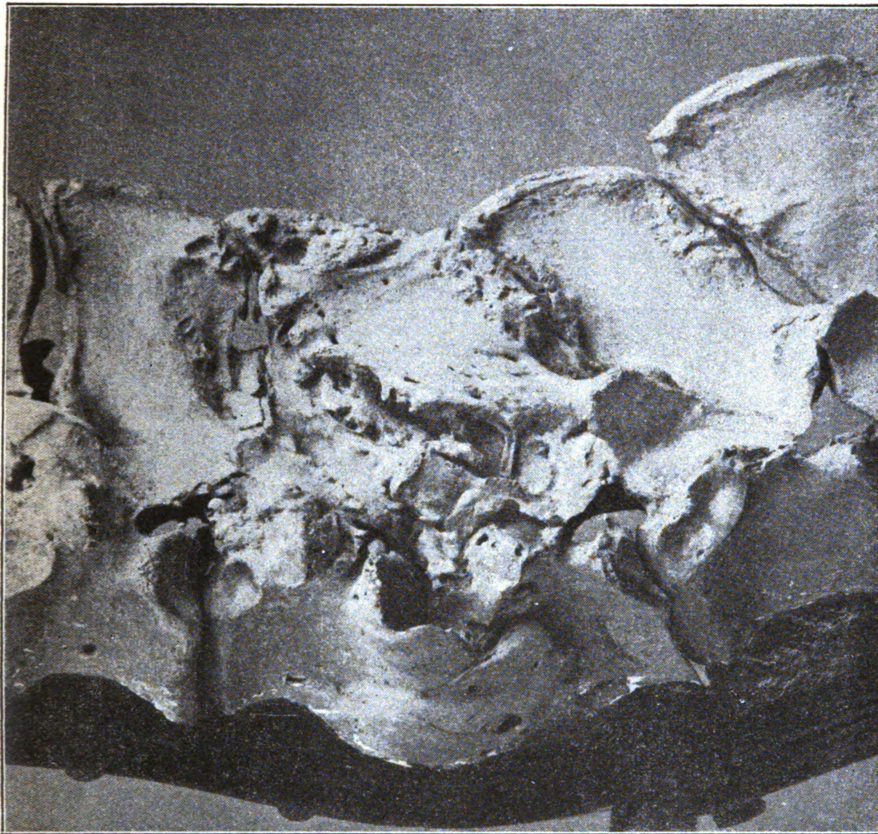
Knochenrändern ausgehenden Zacken zwischeneinander greifen, so daß sich die Zacken des einen Randes in die Zwischenräume zwischen den Zacken des andern Randes hineinlegen. Hierdurch wird eine Verklammerung der beiden benachbarten Knochen herbeigeführt, was gelegentlich zu der Deutung geführt hat, daß es sich um eine mechanische Schutzvorrichtung handele, um ein weiteres Vergleiten der Knochen zu verhindern.

Für die genaue Feststellung der Lage der von zwei benachbarten Rändern ausgehenden Osteophyten zu einander bzw. der Weite der zwischen ihnen gelegenen Spalten ist die Aufstellung nach Form besonders wichtig.

Sitz, Größe und Aussehen der Osteophyten in den einzelnen Fällen. Bei Sr. I sind die Wirbelkörper ganz frei, dagegen Dornfortsätze und Gelenkfortsätze von Osteophyten besetzt. Die Veränderung beginnt an der kaudalen Kante des 12. Bw., an den Gelenkfortsätzen stellt sie sich ein an der Verbindung des 14. und 15. Bw. Die hohen Dornfortsätze bieten ein überaus charakteristisches Bild, indem sowohl ihre kranialen wie ihre kaudalen Ränder von oben bis unten mit Osteophyten besetzt, die Flächen dagegen frei sind. Von der Verbindung des 18. Bw. mit dem 1. Lw. an beschränkt sich dann die Störung, abgesehen von den Gelenkfortsätzen auf die Basen der Dornfortsätze. Der Grund zu dieser Aenderung liegt darin, daß in dem Lendenteil der Wirbelsäule die kaudalen Gelenkfortsätze mit ihren hinteren Ecken in Gruben stoßen, welche an den Basen der Dornfortsätze gelegen sind. Die Erscheinungen an den Gelenkfortsätzen sind von der gleichen Art; die Ränder derselben sind ringsherum von Osteophyten besetzt.

Bei Sr. II ist das Bild lange nicht so schön. Wir treffen hier nicht den gleichen sanften Bogen in dem gesenkten Abschnitt, sondern eine schärfere Biegung, wenn auch nicht gerade einen Knick. In Verbindung damit ist der Dornfortsatz des 17. Bw. an dem des 16. entlang verglitten und an die linke Seite desselben angepreßt. Demgemäß sind auch die Veränderungen im Zentrum der Senke schwerer. Im Zentrum stehen der 16. und 17. Bw.; an sie schließen sich, gleichfalls noch sehr stark betroffen, der 15. und 18. an. Der 16. und 17. Bw. sind an Dornfortsätzen und Gelenkfortsätzen besonders reichlich mit langen Osteophyten besetzt, welche jedoch nicht gerade, sondern eigentümlich gebogen sind, an die Darstellung der Meereswogen auf chinesischen Bildern erinnernd (Fig. 7).

Figur 7.



15. bis 18. Bw. von Sr. II von der linken Seite. Zu beachten sind die von dem Körper des 16. Bw. nach hinten gehende Knochenschale, die Lage des Dornfortsatzes des 17. Bw. an der linken Seite des 16., die Osteophyten an Dornfortsätzen und Gelenkfortsätzen, die Schleifflächen an den Spitzen der Dornen.

Dies ist auch die einzige Stelle, an welcher ich eine starke Osteophytenbildung an einem Wirbelkörper gefunden habe, und zwar geht von der ventralen Seite des 16. Bw. eine Knochenschale kaudalwärts ab, welche den vorderen Abschnitt der Unterfläche des 17. Bw. umfaßt. Trotzdem sind diese beiden Wirbel nicht verwachsen, dagegen ist der 16. Bw. mit dem 15. und der 17. mit dem 18. fest verbunden.

Außerdem ist die 17. Rippe mit dem 16. Bw. verwachsen.

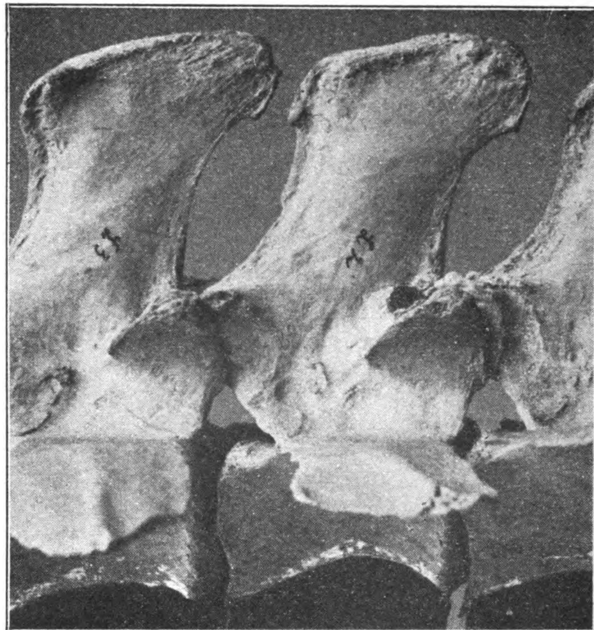
Abgesehen von den genannten 4 Wirbeln sind die Veränderungen gering; an den Rändern der Dornfortsätze des 14. und 15. Bw. finden

sich Osteophyten, an den Gelenkfortsätzen bis zu denen des 2. Lw. schwache Wucherungen (Fig. 8).

Eine noch nicht erwähnte Affektion ist aber hier zu nennen, nämlich Schleifflächen an den Spitzen der Dornfortsätze.

Bei Sr. III findet sich an den zusammenstoßenden Kanten der Dornfortsätze des 18. Bw. und 1. Lw. eine voluminöse badeschwammähnliche Masse. Sonst fehlen aber Osteophyten an den Dornfortsätzen ganz. Hier sind vielmehr die Gelenkfortsätze von Wucherungen be-

Figur 8.

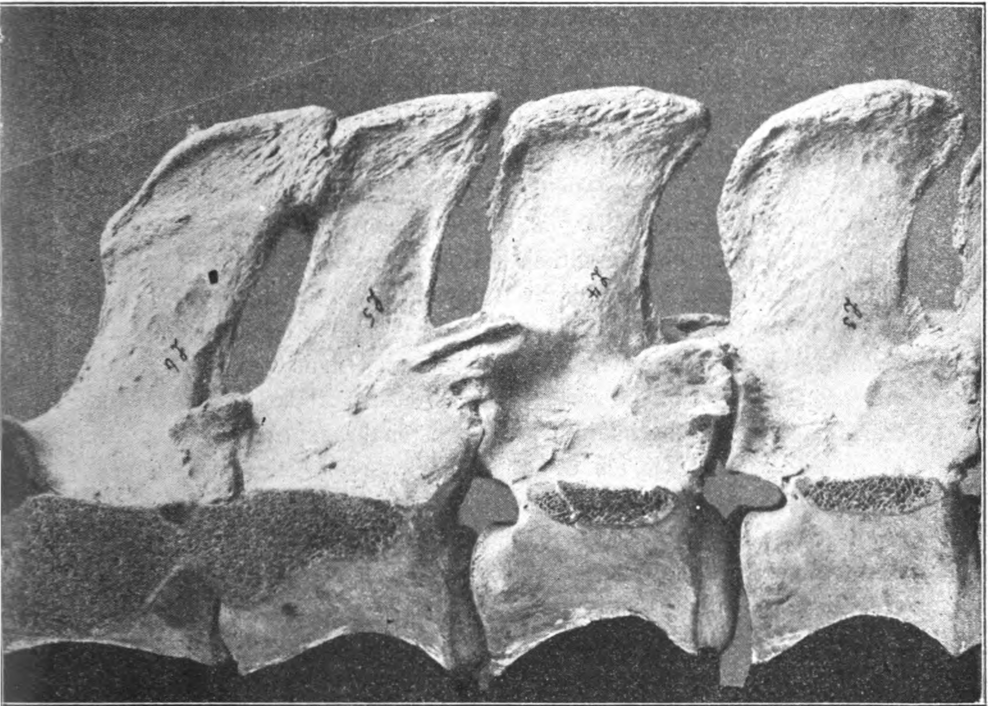


2. und 3. Lw. von Sr. II von der rechten Seite. Zu beachten sind die schwachen spondylitischen Wucherungen an den Gelenkfortsätzen und an den Basen der Dornfortsätze und die Anschleifflächen an den Spitzen der Dornen.

troffen, und zwar in ununterbrochener Reihe vom 12. Bw. an, wo die Veränderung ganz leise beginnt, bis zum 6. Lw. Die Gelenkfortsätze des 4. und 5. Lw. sowie die des 5. und 6. Bw. sind verwachsen. Die kaudale Kante des 18. Bw. zeigt eine Wucherung, welche aber die kraniale Kante des 1. Lw. nicht erreicht. An einigen Wirbeln finden sich Reibeflächen an den Spitzen der Dornen, namentlich an der Berührung des 15. und 16. Bw. (Fig. 9).

Fassen wir zusammen, so ist der Sitz der perispondylitischen Knochenwucherungen beim Senkrücken des Pferdes ein wesentlich anderer als bei der von Belastungsdeformität betroffenen Wirbelsäule des Menschen: die Wirbelkörper sind im wesentlichen frei, Dornfortsätze und Gelenkfortsätze ergriffen.

Figur 9.



3. bis 6. Lw. von Sr. III von der rechten Seite. Zu beachten ist die Verwachsung der Gelenkfortsätze an dem 4. und 5. sowie 5. und 6. Lw. und die der Spitzen der Dornfortsätze an dem 5. und 6. Lw.

Werfen wir, durch diese Erfahrung aufmerksam gemacht, einen Blick auf die Wirbelkörper, so vermissen wir eines ganz, was bei Belastungsdeformitäten der menschlichen Wirbelsäule immer zu allererst zu nennen ist, nämlich eine durch die Deformierung hervorgerufene Keilgestalt. Ich kann allerdings nur sagen, ich vermag eine solche an den drei von mir untersuchten Säulen nicht zu erkennen. Ich will aber selbst darauf hinweisen, daß für die genaue Untersuchung in dieser Richtung das Studium an den isolierten Wirbeln

vor der Zusammensetzung oder die Zusammensetzung der halbierten Wirbel noch zuverlässiger wäre.

Natürlich müßte der Keil, wenn er zustande käme, die entgegengesetzte Richtung haben wie beim Menschen, die Verkürzung würde nicht an der ventralen, sondern an der dorsalen Seite des Wirbelkörpers stattfinden.

In Verbindung mit diesem negativen Merkmal, dem Fehlen der Keilform, erhält eine Eigentümlichkeit der Pferdewirbelsäule Bedeutung, welche das Pferd allerdings mit anderen Vierfüßern teilt, worin es aber vom Menschen abweicht, nämlich die Konvexität der kranialen und entsprechende Konkavität der kaudalen Endflächen der Wirbelkörper im Gegensatz zu der planen Gestalt beim Menschen. Offenbar begünstigt diese gekrümmte Gestalt der Endflächen das Spielen der Wirbelkörper gegeneinander, was bei einem nicht starren, sondern federnden Aufbau ein wesentliches Erfordernis ist.

So bekommen wir durch die Analyse des Senkrückens erfreulicher und ganz unerwarteter Weise einen Einblick in die mechanischen bzw. statischen Verhältnisse der Pferdewirbelsäule, denn offenbar müssen diejenigen Stellen, welche von der periostitischen Affektion am stärksten ergriffen sind, die mechanisch am stärksten beanspruchten sein. Ich weise hier wieder, wie ich es schon bei früheren Gelegenheiten getan habe, auf die stützende Bedeutung der Gelenkfortsätze an der horizontal aufgestellten Wirbelsäule der Vierfüßer hin. Es ist dies eine Betrachtung, welche ebenso sehr ins Gebiet des Funktionellen wie des Morphologischen schlägt. Wir haben infolge des gemeinsamen Bauplanes an der senkrecht stehenden Wirbelsäule des Menschen die gleichen morphologischen Bestandteile wie an der horizontal gestellten der Vierfüßer, aber sie werden wegen der anderen Richtung zur Schwere mechanisch verschieden ausgenutzt.

Im Verlauf der im Vorhergehenden mitgeteilten Beobachtungen ist mir der Senkrücken des Pferdes in immer zunehmendem Maße als ein wichtiges Objekt der Forschung entgegengetreten, auf der einen Seite in seiner Beziehung auf die Knochenpathologie, auf der anderen mit Rücksicht auf die Wirbelsäulenfunktion. Ich glaube wohl, ihn den Tierärzten zu weiteren eingehenden Studien angelegentlichst empfehlen zu dürfen.

VI.

Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Instituts der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Ueber die Lymphozytomatose des Rindes.

Ein Autoreferat.

Von

Prof. Dr. **P. Knuth,**

Abteilungsvorsteher.

Im 6. und 7. Heft des 17. Bandes der Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, 1916, haben Knuth und Volkmann ihre im Auftrage des Herrn Landwirtschaftsministers unternommenen Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes in Ostpreußen ausführlich beschrieben. Der Arbeit sind 7 mikrophotographische und 7 farbige Tafeln beigefügt.

Im Anschluß an diese Veröffentlichung studierte in meiner Abteilung Dr. du Toit die Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Seine in den Folia haematologica, 1916, Bd. 21 erschienene Arbeit ist im vorliegenden Hefte dieses Archivs noch einmal zum Abdruck gebracht, um sie auch den tierärztlichen Lesern bekannt zu geben. Da sie auf blutmorphologischem Gebiete eine Fortsetzung der unserigen im Sinne einer sorgfältigeren Durcharbeitung des in Ostpreußen gesammelten Materiales und einer Vergleichung mit dem Blute normaler Rinder darstellt, erschien es zu ihrem besseren Verständnis zweckmäßig, den Leser des Archivs über den Verlauf und die Resultate unserer Untersuchungen, in großen Zügen wenigstens, zu unterrichten. Indem ich zu diesem Behufe im nachstehenden einen Auszug unserer Arbeit bringe, entspreche ich einer Aufforderung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geh. Regierungsrates Prof. Dr. Schütz.

Wir nannten die Krankheit Lymphozytomatose. Mit diesem Worte sollte der geschwulstartige Charakter derselben zum Ausdruck gebracht werden. Es leitet sich ab von dem von H. Ribbert

vorgeschlagenen Ausdrucke Lymphozytom. Das auffallendste Merkmal der Lymphozymatose besteht nämlich in der Vermehrung der Lymphozyten im Blute, in den Tumoren und Infiltrationen.

Berücksichtigt man nur das Blutbild, wie es du Toit getan hat, so kommt man zu einem anderen Resultat. Auf Grund der neueren hämatologischen Forschung lautet seine Diagnose nämlich: lymphatische Lymphoidozytenleukämie (Pappenheim). Das Wort Lymphoidozyt soll die durch das jugendliche Alter der Zellen bedingte besondere Beschaffenheit des Kernes und Protoplasmas der Lymphozyten andeuten.

Die Lymphozytomatose des Rindes ist also eine geschwulstartige Erkrankung mit leukämischem Blutbefund.

Aehnliche Krankheitsbilder sind seit einer Reihe von Jahren vom Menschen bekannt (Lymphosarkomatosis Kundrat, Leukosarkomatosis Sternberg). Es ist darüber schon eine große Literatur entstanden. Die Ansichten der Autoren sind aber noch geteilt. Die einen betonen den geschwulstartigen Charakter (Kundrat, Paltauf, Sternberg), die anderen den leukämischen Blutbefund (Herxheimer, E. Fränkel), indem sie darauf hinweisen, daß auch bei den Leukämien heteroplastische Tumoren mit geschwulstartigem Charakter beobachtet werden.

Unsere eigenen Erfahrungen beim Rinde sind viel zu gering, um heute schon sagen zu können, welche Deutung in dieser Beziehung richtig ist. Dazu kommt noch der Umstand, daß die Morphologie der weißen Blutzellen bei der in Frage kommenden Gruppe der Tierkrankheiten wenig bearbeitet worden ist. Einige Untersucher z. B. E. Joest (Bericht des Pathologischen Instituts der Dresdener Tierärztlichen Hochschule, 1913, S. 35—38) haben zwar lymphozytäre Lymphadenosen beim Rinde beschrieben. Genauere morphologische Vergleiche mit ähnlichen Krankheiten des Menschen liegen zur Zeit aber noch nicht vor. Daraus erklärt es sich, daß bis jetzt noch von keiner Seite auf die große Aehnlichkeit der Lymphozytomatose des Rindes mit der Leukosarkomatose (Sternberg) des Menschen hingewiesen worden ist.

Was man unter Leukämie, Pseudoleukämie, Aleukämie, Lymphadenose, Myelose, Lymphosarkomatose, Leukosarkomatose, Lymphoblastenleukämie, Myeloblastenleukämie usw. versteht, ist unter Anführung der wichtigeren Literatur in unserer Arbeit besprochen worworden. Hier kann ich darauf nicht näher eingehen.

Die Auffassung von C. Lewin, der infektiöse Granulome, die ganz bestimmt auf Infektionserreger zurückgeführt werden müssen, und Geschwülste, welche durch einen wahrscheinlich infektiösen hyperplastischen Reiz hervorgerufen werden, nämlich die leukämischen und pseudoleukämischen hyperplastischen Tumoren ätiologisch in engere Beziehung zu einander stellt, scheint mir ein Fingerzeig zu sein, nach welcher Richtung unsere Studien über die Lymphozytomatose des Rindes weiter fortzusetzen sind. Bei beiden Gruppen sollen nämlich infektiös-toxische Einflüsse eine Rolle spielen. Wenn wir auch vorläufig nichts dieser Art ermittelt haben, so halte ich es doch nicht für ausgeschlossen, daß eines Tages ein Agens gefunden wird, das infektiös-toxische Einflüsse auslöst, die ein blutmorphologisches und pathologisch-histologisches Bild zur Entwicklung bringen, wie wir es bei der Lymphozytomatose des Rindes kennen gelernt haben.

Ich hatte den Auftrag erhalten, Untersuchungen anzustellen über das Wesen, den Verlauf und die Ansteckungsfähigkeit der Leukämie des Rindes, ferner darüber, ob die in Ostpreußen als Leukämie bezeichnete Krankheit einheitlicher Natur sei, und um welche Krankheit es sich speziell im Kreise Gerdauen handele.

Zunächst habe ich versucht, in Ostpreußen Erkundigungen über das Vorkommen der Leukämie einzuziehen, solche Fälle selbst zu sehen und womöglich Material an Blut- und Organausstrichen und konservierten Teilen zu sammeln. Das Resultat sei kurz besprochen.

Die Leukämie soll in zwei Formen, nämlich erstens in einer selteneren akuten und zweitens in einer häufigeren, chronischen Form auftreten. Besonders zahlreich ist sie in der Nähe von Königsberg, ferner in den Kreisen Labiau, Darkehmen, Gerdauen und Rastenburg beobachtet worden. Ausserdem hörte ich, daß auch Fälle von Lymphosarkomatose vorgekommen sein sollen.

Im allgemeinen war aus den mir gemachten Angaben nicht zu entnehmen, daß besondere örtliche Verhältnisse (Niederungen, Höhenzüge, Nähe von Wäldern, Seen und Sümpfen, Art der Fütterung und Haltung usw.) begünstigend auf das Vorkommen der Leukämie einwirken. Einige Tierärzte behaupteten allerdings einen Zusammenhang mit der Oertlichkeit bemerkt zu haben. So sagte Tierarzt Wittstock in Memel, daß die Leukämie besonders in solchen Rinderbeständen vorkomme, die auf Wiesen im Tale der Minge und Dange (Schmell-

telle) geweidet haben. Dasselbe hat auch Gutsbesitzer Funk in Deutsch-Crottingen (Kreis Memel) beobachtet, dessen Rinderherde im Tale des dem Gutshofe benachbarten Flusses zu weiden pflegt. Früher seien hier während der Weidezeit häufig Verluste durch Hämoglobinurie vorgekommen. Nach der Entwässerung der Weiden hätten diese ziemlich aufgehört, statt dessen hätten sich nun aber verhältnismäßig häufig Erkrankungen und Todesfälle an Leukämie eingestellt. Dem Kreistierarzt Eicke in Rastenburg ist es aufgefallen, daß Leukämiefälle fast ausschließlich im nördlichen Teile seines Kreises vorzukommen pflegen, und daß gleichzeitig dort auch Milzbrand und Hämoglobinurie in gehäufter Zahl auftreten.

Statistische Zahlen über das Vorkommen der Leukämie in Ostpreußen gibt es bis jetzt noch nicht, wenigstens keine, die einen Anspruch auf Glaubwürdigkeit besitzen. Nach meinen Erkundigungen scheint diese Krankheit häufiger zu sein, als gewöhnlich angenommen wird.

Im allgemeinen gewann ich den Eindruck, daß die Zahl der sogenannten Leukämiefälle bei Rindern in den Kreisen Gerdauen und Rastenburg wohl zeitweilig (z. B. im Jahre 1912/13) etwas zugenommen habe, daß aber von einem bedrohlichen, offenbar auf Ansteckung beruhenden Charakter dieser Krankheit gar keine Rede sein könne.

Die wesentlichen Befunde der Krankheit lernte ich aus Zerlegungsberichten von Rindern kennen, die wegen Milzbrandverdachtes von den Besitzern angemeldet waren, aber an Leukämie gelitten haben sollen. Es handelte sich dabei fast stets um Tiere, die an Milzzerreissung verendet waren. Ein geschlachtetes und zwei lebende Rinder konnte ich selbst besichtigen. Bei dem geschlachteten lag ein ganz ähnlicher Befund allgemeiner Lymphozytomatose vor, wie wir ihn später bei unserer Kuh Nr. 38, L. 20 (siehe S. 134—136) gesehen haben.

An meine Erkundigungen in Ostpreußen schlossen sich dann in Berlin Untersuchungen an lebenden Rindern an.

Es wurden zwei Rinder, die auf Grund tierärztlicher Untersuchung der als „Leukämie“ bezeichneten Krankheit verdächtig waren, angekauft und in die Stallungen des hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule eingestellt. Hiervon schied das eine Rind bald aus, weil sich herausstellte, daß die an demselben beobachtete Lymphknotenschwellung durch Tuberkulose bedingt war. Ich gehe daher auf dieses Tier nicht weiter ein. Das andere Rind Nr. 38, L. 20

wurde bis zur Tötung genau unter Blutkontrolle beobachtet und bei der Zerlegung sorgfältig untersucht. Schon die Blutprüfung vor dem Kaufe hatte eine deutliche Vermehrung der Lymphozyten (besonders der Jugendformen derselben) ergeben. Das Rind stammte aus Kl. Sobrost im Kreise Gerdauen und stellte einen typischen Fall der in Ostpreußen als chronische Leukämie, von einigen Tierärzten vielleicht auch als Pseudoleukämie bezw. Lymphosarkomatose bezeichneten Krankheit dar. Wir haben sie, wie schon erwähnt, Lymphozytomatose genannt.

Aus der Krankengeschichte ist folgendes bemerkenswert.

Befund am 12. Februar 1914. Nährzustand sehr schlecht. Die Lymphknoten in der Gegend der Ohrspeicheldrüsen (retropharyngeale und subparotideale) und die oberen Halslymphknoten sind bis zur Größe einer Mannesfaust geschwollen und quellen unterhalb des Ohres als kuppelförmige Erhebung hervor. Die Kehlgangslymphknoten haben die Größe eines mittleren Apfels und zeigen dieselben Abweichungen. In der Gegend beider Buggelenke sind längliche, etwa straußeneigroße Geschwülste sichtbar, die bei der Palpation dieselben Merkmale aufweisen. Unterhalb der Buglymphknoten sind noch mehrere kleinere Abschnitte von Kartoffel- bis Hühnereigröße zu fühlen, sie sind länglich-oval geformt und bilden kuppelförmige Erhebungen. Ihre Konsistenz ist etwas weicher als die der übrigen Lymphknoten. Die Kniefaltenlymphknoten sind doppelt faustgroß und fühlen sich derb an. Die Euterlymphknoten haben etwa Gänseeigröße und sind seitlich abgeflacht.

Temperatur 38,4° C, Puls 80, schwach, gleichmäßig und regelmäßig. Herzstoß nicht sichtbar, aber deutlich fühlbar und pochend. Die Herztöne sind rein, es besteht ziemlich starker Venenpuls. Zahl der Atemzüge 55.

Lidbindehäute rosarot. Futteraufnahme gut.

Die rektale Untersuchung ergibt beiderseitig von der Darmbeinschaufel ab bis zur Nierenpartie hin mehrere gänseei- bis faustgroße derbe Geschwülste, die sich etwas mit der Hand verschieben lassen. Es besteht Trächtigkeit.

Das Sensorium des Tieres ist frei; der Gang zeigt keine Lahmheit oder Lähmung. Es ist nur allgemeine Schwäche vorhanden.

Die Abmagerung schreitet trotz sehr guter Futteraufnahme weiter fort. Ein auffälliges Weiterwachsen der Lymphknoten konnte nicht festgestellt werden. Am 3. März wurde die Schwäche so groß, daß das Tier beim Herausführen umfiel, sich aber noch selbst erheben konnte. Am 5. März mußte die Kuh bereits hochgehoben werden. Sie legte sich dann nicht mehr. Um Durchliegen oder plötzlichen Tod zu vermeiden, wurde sie am 6. März durch Bruststich getötet.

Auf den von uns bei Kuh Nr. 38, L. 20 erhobenen hämatologischen Befund gehe ich hier nicht weiter ein. Ich schließe mich der von Dr. du Toit gegebenen Deutung und Klassifizierung der weißen Blutzellen unserer Kuh an und bitte das Nähere in seiner nachstehend abgedruckten Arbeit nachzulesen.

Aus dem Zerlegungsbericht der Kuh Nr. 38, L. 20 sei auszugsweise folgendes angeführt.

Innere Besichtigung.

a) Oeffnung der Bauchhöhle. Im freien Raum der Bauchhöhle befindet sich kein fremder Inhalt. Das Bauchfell ist durchscheinend, glatt und glänzend. Die Lage der vorliegenden Magen- und Darmteile ist wie gewöhnlich; die Farbe außen ist hellgrau, spiegelnd glänzend. Das Zwerchfell steht im 6. Zwischenrippenraum.

b) Oeffnung und Untersuchung der Brusthöhle. In beiden Brustfellsäcken befindet sich eine große Menge dunkelroter Blutgerinnsel und wenig schwarzrotes flüssiges Blut. Das Brustfell ist durchscheinend und hat einen spiegelnden Glanz. Auf dem Zwerchfell finden sich markstückgroße runde, scharf umgrenzte, niedrige Erhabenheiten, von festweicher Konsistenz, hellgrauer und wenig feuchter Schnittfläche. Die Lungen haben sich von der Brustwand zurückgezogen, sind doppelt so groß wie im Retraktionszustand, von glatter Oberfläche, von rosaroter bis grauroter Farbe und lassen auf Druck Eindrücke zurück. Die Schnittflächen beider Lungen sind glatt, feucht, hellrot und wenig blutreich; die Bronchien sind leer. Der Herzbeutel enthält keinen fremden flüssigen Inhalt; die einander zugekehrten Blätter sind durchscheinend, glatt und glänzend. Beide Herzhälften sind leer. Die linke Kammer ist etwa 15 cm, die rechte 10 cm hoch, die Kammerwandstärke des linken Herzens beträgt 3 cm, die des rechten $2^1/_2$—4 cm. Der Herzmuskel des linken Herzens ist auf seiner Schnittfläche bräunlichgrün, etwas brüchig, der des rechten hellgrau und derb, von Zügen durchsetzt. Die Herzinnenhaut ist überall zart. Die Bronchial- sowie die Mediastinallymphknoten sind groß, einer der letzteren hat eine Länge von 19 cm, eine Breite von 4 cm und eine Dicke von 4 cm; ihre Oberflächen sind glatt, die Schnittflächen teils grauweiß, von Zügen durchsetzt und derb, teils hellgrau, weich, feucht, fast homogen aussehend.

c) Untersuchung der Bauchhöhle. Der Dünndarm enthält geringe Mengen einer grünlichgrauen dünnflüssigen Masse; seine Schleimhaut ist teilweise in verstreichbare Längsfalten gelegt, grünlichgrau, dünn und glänzend. Die gehäuft liegenden Follikel bilden bis markstückgroße, runde, teils längsverlaufende, 5 cm lange, hellgraue, niedrige Erhabenheiten mit fast ebener Oberfläche. Die Gefäße des Gekröses sind gefüllt, seine an der Darmansatzstelle liegenden Lymphknoten bilden teils wurstförmige, zusammenhängende, teils hühnereigroße Knoten, deren Schnittflächen hellgrau, feucht glänzend aussehen. Der Dickdarm birgt grüngraue, dünn- bis dickbreiige Inhaltsmassen in mäßiger Menge; seine Schleimhaut ist grünlichgrau, teilweise in verstreichbare Falten gelegt, überall niedrig, hügelig, dünn und glänzend. Die niedrigen Hügel werden gebildet durch reiskorn- bis zehnpfennigstückgroße hellgraue, auf der Schnittfläche etwas feuchte Erhabenheiten. Auf dem äußeren Blatt — auf der Serosa — sitzen maiskorngroße, hellgraue, derbe Knoten. Maße der Milz: 45 cm lang, 12 cm breit, 3 cm dick; sie ist von glatter Oberfläche, bläulichweißer Farbe und festweicher Konsistenz. Die Schnittfläche läßt das Pulpagewebe als dunkelbraune, etwas feuchte Masse erkennen; die Malpighi'schen Körperchen sind stecknadelkopfgroß, leicht hervor-

tretend; das Balkengewebe ist deutlich sichtbar. Der Magen enthält in seinen 4 Abschnitten grünlichgraue, dünnbreiige bzw. trockene Massen in mäßiger Menge; die Schleimhaut der ersten drei Abteilungen grünlichgrau, ohne Veränderungen, in seiner vierten rötlichgrau, dünn und glänzend. Die zum Magen gehörenden Lymphknoten sind groß, auf der Schnittfläche hellgrau und feucht. Die Leber ist groß, ihre Kapsel etwas gespannt, die Ränder etwas abgerundet, ihre Oberfläche glatt, Farbe dunkelgraubraun, die Konsistenz festweich. An der Oberfläche sind ganz vereinzelte, hirsekorngroße, hellgraue, scharf abgesetzte Stellen sichtbar. Gegen die Leberpforte sieht man kleinfingerdicke, grauweiße, derbe Stränge ziehen, die beim Durchschneiden dem Messer Widerstand entgegensetzen. Die Schnittfläche der Leber ist wenig blutreich und läßt teilweise eine undeutliche Läppchenzeichnung erkennen; die Gallengänge der Leber haben dicke Wände und enthalten vereinzelte Exemplare von Distomum hepaticum. Die Lymphknoten der Leber sind apfelsinengroß, derb, hellgrau und wenig feucht. Das Nierenkapselfett ist gering entwickelt. Maße der linken Niere: 24 cm lang, 15 cm breit und $7^1/_2$ cm dick. Die Nierenkapseln lassen sich leicht und ohne Substanzverlust entfernen. Die Oberfläche der einzelnen Nierchen ist hügelig, die Hügel sind hellgrau, von Erbsen- bis Taubeneigröße; das übrige Nierengewebe ist graubraun. Die Konsistenz ist festweich. Die Schnittflächen sind wenig blutreich und lassen in der Rindenschicht neben grauen, fast homogen aussehenden, rundlichen bis länglichen, die ganze Rindenschicht einnehmenden Herden bräunlichgraue Stellen erkennen, letztere zeigen radiäre Streifung, die wenig deutlich ist. Grenz- und Markschicht haben ein braunrotes Aussehen und sind radiär gestreift. Harnleiter und Harnblase ohne Veränderung. Die Schleimhaut der Scheide und des Scheidenvorhofes ist rötlichgrau, dünn, glänzend und mit einer glasigen, leicht trüben Schleimschicht bedeckt. Die Schleimhaut der Gebärmutter zeigt viele walnußgroße, rötlichbraune, blumenkohlartige Knoten, die derselben fest aufsitzen; sie ist im übrigen rotgrau, dünn, glänzend, in Falten gelegt und mit einer glasigen, leicht trüben Schleimschicht bedeckt. Auf der Außenseite des einen Hornes sieht man die einzelnen Muskelbündel als Leisten hervortreten. Entlang der Rücken- und Lendenwirbelsäule befindet sich eine große Zahl von erbsen- bis straußeneigroßen Knoten. Die Darmbeinlymphknoten sind 15 cm lang, 7 cm breit und 5 cm dick. Die Oberfläche derselben ist glatt, die Konsistenz teils derb, teils festweich; sie haben eine hellgraue Schnittfläche von fast homogenem Aussehen. Einzelne Knoten, besonders die kleinen, haben außen eine rötliche Farbe und zeigen auf dem Durchschnitt rötliche Streifen und Flächen.

d) Oeffnung und Untersuchung des Halses. Die Schleimhaut der Luftröhre, des Kehl- und Schlundkopfes ist gelblichgrau, dünn und glänzend. Die Unterkieferlymphknoten sowie die Unterohrspeichel- (Maße: 11 : 8 : 5) und Hinterrachenlymphknoten bilden faustgroße Einzelknoten; ihre Konsistenz und innere Einrichtung sind dieselben wie oben beschrieben.

e) Oeffnung und Untersuchung des Schädels. Das Schädeldach ist ohne Veränderung. Nach Entfernung desselben zeigt sich die harte Hirnhaut als hellgraue, fast durchscheinende, überall gleichmäßig dünne Haut. Die weiche Hirnhaut ist ohne Abweichung, ihre Gefäße sind gefüllt. Die Hirnsubstanz hat die Konsistenz eines weichgekochten Eies. Im übrigen ist sie ohne Veränderung.

Auf der harten Hirnhaut liegt, aber erst nach Herausnahme des Gehirns sichtbar, über der Sehnervenkreuzungsstelle, quer zur Schädelbasis, eine $1^1/_2$ cm breite flache Leiste, die aus runden zehnpfennigstückgroßen, aneinandergereihten Auflagerungen besteht und sich bis zur halben Höhe der Schädelbasis erstreckt. Sie haben eine hellgraue Farbe, sind festweich, auf der Schnittfläche hellgrau und feucht und lassen sich nur schwer entfernen. Die Schleimhaut der Nase und ihrer Muscheln ist hellrot, dünn und glänzend.

f) Untersuchung der Gliedmaßen. Sämtliche Lymphknoten der Gliedmaßen sind groß, z. B. ist der rechte Kniekehlenlymphknoten 10 cm lang, $6^1/_2$ cm breit und 5 cm dick. Die Konsistenz ist festweich bis derb, die Schnittfläche zeigt am Uebergang von der Rinden- zur Markzone eine deutliche Grenze; diese wird gebildet durch einen grauroten Saum, der sich gegen die Rindenzone auflöst. Die langen Röhrenknochen zeigen auf ihrer Schnittfläche im Bereiche der Epiphysen ein gelblichgraues glänzendes Aussehen. Im Bereich der Diaphyse eine hellgelbe, gallertartige, undurchsichtige, glänzende Masse. Die Bruchfläche der Rippen ist von kirschroter Farbe; in den einzelnen Markräumen liegt eine glänzende, auf seitlichen Druck hervorquellende rote Masse; die Schnittfläche ist graurot und feucht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lymphozytomatose. Hyperplasie sämtlicher Organ- und Körperlymphknoten sowie der einzelnen und gehäuft liegenden Follikel des Darmes; geringgradige Hyperplasie der Malpighischen Körperchen der Milz, zellige Infiltrationen im Herzmuskel, in der Lunge und in den Nieren; Neubildungen in der harten Hirnhaut. (Tötung durch Bruststich.)

Außer der Kuh Nr. 38, L. 20 untersuchten wir in Berlin Organe von 29 leukämieverdächtigen Rindern, die uns mit kurzen Befundangaben von Tierärzten aus Ostpreußen übersandt worden waren. Leider sind die ersten Sendungen wegen vorgeschrittener Fäulnis zur Untersuchung gänzlich unbrauchbar gewesen.

Die Färbung erfolgte meistens nach der Giemsamethode. Auch wurde die Versilberungsmethode nach Levaditi und das Tuscheverfahren nach Burri angewendet. Ferner haben wir die Präparate auf das Vorhandensein von Bakterien, besonders säurefesten, gramfesten und antiforminfesten Mikroorganismen geprüft.

Echte leukämische (Lymphadenose und Myelose) Blutbilder, wie sie beim Menschen beschrieben worden sind, haben wir beim Rinde nicht angetroffen. Nach unserer Ansicht stammt vielmehr der bei weitem größte Teil des uns übersandten Materials von solchen Fällen, die wir als Lymphozytomatose bezeichneten. Vielleicht kommt Leukämie beim Rinde in Ostpreußen aber noch außerdem vor.

Niemals sind Bakterien, Protozoen (Piroplasmen, Trypanosomen, Spirochäten usw.) oder Organismen irgend welcher Art bemerkt worden,

die mit Sicherheit oder wenigstens einiger Wahrscheinlichkeit als Erreger der Leukämie oder Lymphozytomatose angesehen werden können.

Ueber die pathologisch-histologischen Befunde bei der Kuh Nr. 38, L. 20 und bei den aus Ostpreußen eingesandten Organen ist folgendes zu bemerken:

Teile der Organe wurden in konzentrierter Sublimatlösung oder in Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet, mit dem Mikrotom geschnitten und nach verschiedenen Methoden (Triazid Ehrlich, Biondi, van Gieson, Hämatoxylin-Eosin, Heidenhain, Giemsa, Levaditi usw.) gefärbt.

Der mikroskopische Befund war insofern ein gleichförmiger, als in allen erkrankten Organen die Anhäufung der lymphatischen Zellen in den Vordergrund trat.

Die Lymphknoten. Es ist nicht möglich, ihre normalen histologischen Bestandteile (Follikel, Trabekel, Markstränge, Keimzentren usw.) zu unterscheiden, da die lymphatischen Zellen das Bild völlig beherrschen.

In der Randzone befinden sich häufig gelblich bis dunkelgelb gefärbte, erbsen- bis bohnengroße Herde, die makroskopisch wie nekrotische Stellen aussehen. Jedoch färben sich die Zellkerne gut, nach Heidenhain intensiv schwarz, nach Biondi graugrün, nach Giemsa blau und mit Triazid braunrot. Das die Zellkerne umgebende Protoplasma ist durchweg als eine verschwommene, je nach der Methode verschieden gefärbte Masse sichtbar. Die erwähnten „gelben Herde" sind von dem umgebenden lymphatischen Gewebe durch eine verschieden breite Zone von faserigem Bindegewebe getrennt, in dem Lymphozyten und Leukozyten nur vereinzelt liegen. Parasiten irgend welcher Art fanden wir in den „gelben Herden" niemals, jedoch scheinen diese Herde Produkte einer in die Drüsen eingedrungenen Schädlichkeit darzustellen. Sie finden sich nämlich besonders entwickelt in den am stärksten befallenen Lymphknoten, in unserem Falle in den Kniefaltenlymphknoten. In der Originalarbeit sind die „gelben Herde" durch farbige Zeichnungen und Mikrophotogramme weiter erläutert.

In den Nieren fanden wir die Wucherung des lymphatischen Gewebes nur in der Rindenschicht.

Am Herzmuskel war die nesterweise, fleckige Anordnung der Wucherung, die makroskopisch bereits aufgefallen war, in mikroskopischen Schnitten in allen Größen zu finden. Die Mukelfasern waren durch Druck der Wucherungen direkt zum Schwinden gebracht.

In den Lungen waren die größeren und kleineren Bronchien von Wucherungen lymphatischen Gewebes begleitet.

Die Darmfollikel hatten eine enorme Umfangsvermehrung erfahren. Besonderheiten wurden an ihnen nicht gefunden.

Die Leber, die Milz und das Knochenmark erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als nicht erkrankt.

Soviel über die pathologische Histologie der Organe der lymphozytomatösen Kuh Nr. 38, L. 20.

Außer den oben erwähnten Organen befanden sich unter den aus Ostpreußen eingesandten Teilen auch lymphozytomatös erkrankte Teile des Magens und der Gebärmutter.

Prädilektionsstellen schienen darzustellen Herz und Orbita.

Die schweren Blutveränderungen, die wir bei der Kuh Nr. 38, L. 20 gesehen hatten und das Nichtauffinden von Gebilden, die als Erreger der Krankheit hätten gedeutet werden können, brachten uns auf den Gedanken, Rinder genauer zu untersuchen, die sich wahrscheinlich erst im Inkubationsstadium der Lymphozytomatose bzw. Leukämie befanden. Hierzu bot sich Gelegenheit im Kreise Memel, wo nach den Angaben des Tierarztes Wittstock die erwähnte Krankheit auf mehreren Gütern enzootisch herrscht.

Wir untersuchten mit Unterstützung des Regierungs- und Veterinärrats Träger und des Tierarztes Wittstock zunächst in Deutsch-Crottingen 36 Rinder und 4 Kälber. Es wurden Blutausstriche aus der Vena jugularis angefertigt und von jedem dieser Tiere etwa 30 ccm Blut entnommen. Die Ausstrichpräparate wurden später in Berlin nach Giemsa gefärbt und untersucht.

Mit dem von den Deutsch-Crottinger Rindern entnommenen Blute wurden zwei auf dem Gute Kollaten bei Memel gekaufte und dort aufgewachsene Jungrinder subkutan und intravenös geimpft (Nr. 41 und 42). Beide Tiere wurden später nach Berlin gebracht und hier mehrere Monate lang unter Kontrolle gehalten.

Mit dem Reste des Mischblutes, das nach Berlin mitgenommen wurde, sind zwei andere Jungrinder (Nr. 39 und 40) gefüttert und geimpft worden.

Das schließlich noch übrig gebliebene Blut wurde in Berlin an 5 Hunde mit dem Futter verabreicht.

Ueber die Resultate der Verfütterung und Verimpfung des Deutsch-Crottinger Blutes soll weiter unten im Zusammenhange mit anderen Uebertragungsversuchen berichtet werden.

Außer Deutsch-Crottingen waren uns im Kreise Memel die Güter Laugallen und Clemmenhof als solche bezeichnet worden, in denen Verluste durch Leukämie vorgekommen sein sollten. Wir fertigten deshalb auch hier von einigen verdächtigen Rindern Blutausstriche an.

Die Prüfung aller Ausstrichpräparate ergab, daß sich durch eine einmalige Untersuchung des Blutes zwar Tiere ermitteln ließen, die wegen ihres abnorm hohen Gehaltes an Lymphozyten der Leukämie oder des in der Entwicklung begriffenen leukämischen Zustandes oder der Lymphozytomatose verdächtig waren, daß aber auch bei genauester Durchsicht der Präparate keine Anhaltspunkte in Bezug auf den Erreger dieser Krankheiten zu finden waren.

Unter den Deutsch-Crottinger Rindern war unter 40 bei 7 Tieren (17,5 pCt.) eine deutliche Vermehrung der Lymphozyten festzustellen. Bei weiteren 6 Stück war nur eine leichte Vermehrung zu bemerken. Würde man diese 6 zu obigen 7 noch hinzurechnen, so würde sich also ergeben, daß bei 32,5 pCt. der untersuchten Rinder eine mikroskopisch nachweisbare Vermehrung bestand.

Eine genaue Differentialzählung haben wir nicht vorgenommen. Dies hat Dr. du Toit später nachgeholt und darüber in seiner Arbeit nähere Angaben gemacht. Hier sei nur erwähnt, daß außer der stark vermehrten Zahl der Lymphozyten ihre Größe, Kernstruktur und Jugendlichkeit uns beachtenswert erschienen ist.

Um zu ermitteln, ob später vorzugsweise die Tiere an Lymphozymatose bzw. Leukämie erkrankten, bei denen eine hohe Lymphozytenzahl von uns festgestellt worden war, haben wir die betreffenden Rinder sowohl dem Besitzer als auch dem behandelnden Tierarzte genau bezeichnet. Leider ist aber zu befürchten, daß die wertvolle Herde in Deutsch-Crottingen durch die Wirren des Krieges entweder gänzlich vernichtet oder zerstreut worden ist. Eine Kontrolle über die von uns erhobenen Befunde wird wahrscheinlich nicht mehr möglich sein.

Bemerkenswert ist noch, daß uns in der Rinderherde in Deutsch-Crottingen bei einigen Tieren Lymphknotenschwellungen aufgefallen waren. Einige dieser Rinder zeigten eine erhöhte Lymphozytenzahl, bei anderen war nichts Abnormes festzustellen.

Was die Uebertragungsversuche von lymphozytomatösem bzw. leukämieverdächtigem Material auf Rinder und kleine Versuchstiere und den hämatologischen Befund bei den geimpften Tieren anbetrifft, so ist hierüber folgendes zu sagen:

Beim Rinde Nr. 38, L. 20 wurde der über mannesfaustgroße linke Kniefaltenlymphknoten exstirpiert, ein Teil desselben in einer sterilen Presse zerquetscht und mit physiologischer Kochsalzlösung zu einem Brei verrührt. Hiermit wurden die Kälber 36, 37 und 34, ferner mehrere Hunde teils intravenös, teils subkutan geimpft. Kalb 37 erhielt noch 5 ccm Milch der Kuh 38, L. 20 per os. Außerdem wurde ihm eine größere Menge Blut derselben Kuh in die Jugularvene eingespritzt und $^{1}/_{2}$ Liter Harn derselben Herkunft per os eingegeben. Dem Kalbe 34 wurden noch kleinere Blutmengen unter die Haut gespritzt, die in Ostpreußen von angeblich an Leukämie leidenden Kühen entnommen waren.

Alle diese Impfungen haben im wesentlichen ein negatives Resultat ergeben. Bei der Zerlegung der Tiere ist nichts Krankhaftes gefunden worden. Das einzige, was uns aufgefallen ist, bestand darin, daß nach der Impfung die Gesamtleukozytenzahl erheblich anstieg und darauf allmählich wieder sank. Der Art nach überwogen die großen Lymphozyten. Als Impfreaktion war also eine großzellige Lymphozytose (Makrolymphozytämie) eingetreten.

Ob diese Reaktion eine spezifische ist, d. h. ob sie nur nach Einspritzung von lymphozytomatösem bzw. leukämischem und auch nach Einspritzung von normalem Material entsteht, konnten wir nicht entscheiden. Es fehlten dazu die Kontrollversuche. Diese sind nun inzwischen von Dr. du Toit ausgeführt worden. Es hat sich gezeigt, daß eine ähnliche Reaktion auch nach dem Verimpfen von normalen Lymphknoten eintritt.

Eine zweite Versuchsreihe stellen die Jungrinder Nr. 39 und 40 sowie 41 und 42 dar. Erstere beide sind in Berlin, letztere beide auf dem Gute Kollaten, Kreis Memel, mit Mischblut der Rinder aus Deutsch-Crottingen geimpft worden.

Aber auch diese vier Uebertragungsversuche haben ein völlig negatives Ergebnis gehabt. Unsere ursprünglich gehegte Vermutung, daß es vielleicht mit Blut von im Inkubationsstadium der Lymphozymatose bezw. Leukämie befindlichen Rindern gelingen könnte, eine Uebertragung zu erzielen, hat sich somit nicht bestätigt.

Schließlich verimpften wir noch lymphozytomatöses Material, das aus Ostpreußen eingesandt worden war, insbesondere Aufschwemmungen aus den in lymphozymatösen Lymphknoten aufgefundenen „gelben Herden“ an Hunde, Meerschweinchen und Mäuse. Aber auch hier war das Resultat negativ.

Zusammenfassung.

1. Die Lymphozytomatose des Rindes scheint eine selbständige Erkrankung zu sein, die sich sowohl von den echten Geschwülsten (Sarkom) als auch von den Lymphadenosen (lymphatische Leukämie) und Myelosen (lienale und myelogene Leukämie) unterscheidet. Offenbar steht sie den Geschwülsten näher als den Lymphadenosen und Myelosen. Sie verläuft meistens chronisch.

Bezüglich des Blutbildes zeigt die Lymphozytomatose eine gewisse Aehnlichkeit mit der Lymphadenose des Menschen, während sie sich von der Myelose des Menschen (und von der Myeloblastenleukämie des Menschen, Naegeli) durch das fast völlige Fehlen von Myelozyten und ähnlichen Vorstufen im peripheren Blute unterscheidet.

Mit der Lymphosarkomatose Kundrat hat die Lymphozytomatose die tumorartigen, lokal wuchernden Hyperplasien des lymphatischen Apparates gemeinsam; jedoch fehlt bei ersterer die starke Vermehrung der Lymphozyten, die für letztere charakteristisch ist.

Am meisten ähnelt die Lymphozytomatose der Leukosarkomatose des Menschen, Sternberg.

Eine genauere Abgrenzung der Lymphozytomatose von der Lymphadenose und Myelose ist uns nicht möglich gewesen, weil wir typische Erkrankungen dieser Art unter den uns selbst bisher bekannt gewordenen Fällen beim Rinde nicht angetroffen haben. Wir haben deshalb zum Zwecke des Vergleiches nur auf die Schilderungen der Lymphadenosen und Myelosen des Menschen Bezug nehmen können.

Wahrscheinlich hat es sich bei vielen in der tierärztlichen Literatur als Leukämie und Pseudoleukämie des Rindes beschriebenen Fällen um nichts anderes als Lymphozytomatose, vielleicht auch zum Teil um Lymphosarkomatosis Kundrat gehandelt. Die Diagnose läßt sich nachträglich nur schwer und oft überhaupt nicht mehr nachprüfen, weil die Autoren das Blutbild und die histologische Beschaffenheit der Lymphknoten und Organinfiltrationen meistens nicht ausreichend beschrieben haben.

Die Untersuchungen über das Vorkommen der Lymphadenose und Myelose beim Rinde, insbesondere über ihre akuten, häufig unter den Erscheinungen der Milzzerreißung plötzlich mit dem Tode endenden, in Ostpreußen als „akute und lienale Leukämie“ bezeichneten Formen, sowie über die Lymphosarkomatosis (Kundrat) sollten deshalb fortgesetzt werden. Wir wissen vorläufig nicht, um

was es sich hierbei handelt. Vielleicht sind es zum Teil Myelosen und zum Teil Infektionskrankheiten verschiedener Art. Ohne Zweifel übertrifft aber die Zahl der Fälle von Lymphozytomatose die der Leukämie.

2. Charakteristisch für die Lymphozytomatose des Rindes scheinen verschieden große lymphozytomatöse Hyperplasien vieler Lymphknoten des Körpers, lymphozytomatöse Infiltrationen des Herzmuskels, der Lunge, der Nieren und der Schleimhaut des Magens und Darms zu sein (makrolymphozytäre Hyperplasien). Dagegen scheinen im Gegensatz zur Lymphadenose und Myelose Leber, Milz und Knochenmark **nicht** zu erkranken. Durch umfangreiche Lymphozytome in der Orbita wird nicht selten der Bulbus hervorgedrängt. Durch Druck von Lymphozytomen auf Nerven kann es zu Lähmungen kommen.

Bei der Lymphozytomatose des Rindes ist die Gesamtzahl der farblosen Blutkörperchen vermehrt, z. B. wurden bei der Kuh Nr. 38 L. 20 im Mittel 50 000 im cmm gezählt, während bei einem gesunden Rinde nur etwa 9000 im cmm vorhanden sind. Das Blutbild ist ein einförmiges. Am meisten fällt die stark vermehrte Zahl von großen jugendlichen Lymphozyten (Lymphoidozyten Pappenheim) auf, während die der kleinen Lymphozyten vermindert ist und die basophilen Leukozyten ganz fehlen (Makrolymphozytämie).

3. Die von uns in den Lymphknoten nachgewiesenen „gelben Herde“ sind wahrscheinlich mit der Lymphozytomatose in einen ursprünglichen Zusammenhang zu bringen, da sie stets in den am stärksten befallenen Organen vorgefunden wurden. Hierfür scheint auch der Umstand zu sprechen, daß in der Umgebung der „gelben Herde“ starke Entzündungserscheinungen und lebhafte Abwehrreaktionen des Körpers in Form einer starken Anhäufung von Eosinophilen festgestellt wurden.

4. Gebilde irgend welcher Art (Bakterien, Protozoen usw.), die als Erreger der Lymphozytomatose gelten könnten, haben wir nirgends, weder in den erkrankten Lymphknoten und Organen, noch im Blute gefunden.

5. Die Lymphozytomatose des Rindes läßt sich auf Jungrinder und kleine Versuchstiere **nicht** übertragen. Ob sie sich auf erwachsene Rinder, eventuell durch besondere Impfmethoden (Einspritzung in Lymphknoten, Milz, Knochenmark) übertragen läßt, muß

noch geprüft werden, dürfte aber nach Lage der Sache sehr unwahrscheinlich sein.

Bemerkenswert ist, daß die von uns mit frischem lymphozytomatösen Material (Lymphknoten und Blut) geimpften Jungrinder mit einer wochenlang anhaltenden, in der Hauptsache großzelligen Lymphozytose reagierten. Als eine spezifische Reaktion dürfte dies aber wohl ohne weiteres nicht zu deuten sein, da Kälber und Jungrinder schon von Natur eine höhere Lymphozytenzahl aufweisen als erwachsene Rinder.

6. In einer Herde, in der verhältnismäßig häufig Fälle von Lymphozytomatose mit tödlichem Ausgange vorgekommen waren, ließ sich durch planmäßige Blutuntersuchung ein hoher Prozentsatz (32,5 %) von anscheinend ganz gesunden Rindern ausfindig machen, deren Blut bis zu 93 % jugendliche Lymphozyten enthielt und das hierdurch in hohem Grade dem unserer an Lymphozytomatose leidenden Kuh Nr. 38 L. 20 ähnelte. Aehnliche Befunde wurden in zwei anderen Herden ermittelt. Wegen des Kriegsausbruches konnten die fraglichen Rinder leider nicht weiter beobachtet werden.

Es wäre wünschenswert, solche Untersuchungen in geeigneten Herden zu wiederholen, um festzustellen, ob sich bei Rindern mit abnorm hoher Prozentzahl von jugendlichen großen Lymphozyten später das klinische Bild der Lymphozytomatose entwickelt. Vielleicht führen sie dazu, die Ursache der Lymphozytomatose zu entdecken.

7. Aus unseren Feststellungen dürfte zu entnehmen sein, daß in Ostpreußen von einer Anzahl von Landwirten und Tierärzten allem Anschein nach verschiedenartige Krankheitszustände unter dem Sammelnamen „Leukämie“ zusammengefaßt worden sind, die nur in klinischer Beziehung ähnliche Erscheinungen (Anschwellen von Lymphknoten, anämische Beschaffenheit der Schleimhäute, Milzschwellung, Milzzerreißung usw.) aufweisen, ihrer Natur nach aber wahrscheinlich verschieden sind.

Wir rechnen hierher 1. die Lymphozytomatose, 2. die Lymphosarkomatose (Kundrat), 3. vielleicht die Leukosarkomatose (Sternberg), 4. die Lymphadenose (lymphatische Leukämie), 5. die Myelose (lienale und myelogene Leukämie), 6. vielleicht verschiedene Infektionskrankheiten unbekannter Art. Insbesondere trifft dies für den Kreis Gerdauen zu.

Wir müssen zugeben, daß unsere Untersuchungen weit davon entfernt sind, die ursprünglich gestellte Aufgabe zu lösen und insbesondere eine völlige Aufklärung über das Wesen der „Leukämie" zu erbringen.

Soviel aber glauben wir sicher sagen zu können, daß die in bestimmten Teilen Ostpreußens, z. B. im Kreise Gerdauen, in den letzten Jahren häufiger beobachtete Krankheit, von der wir einen typischen Fall (Kuh Nr. 38 L. 20, aus Kl.-Sobrost bei Nordenburg stammend) genau untersucht und als Lymphozytomatose bezeichnet haben, nicht zu den leicht übertragbaren Krankheiten zu rechnen ist.

Die Entstehung der Krankheit ist uns noch völlig unbekannt. Ihre wirtschaftliche Bedeutung ist aber so groß, daß es sich lohnen wird, sie selbst und andere mit ihr leicht zu verwechselnde Krankheiten, nämlich die Leukämien (Lymphadenosen und Myelosen), die Lymphosarkomatose und Leukosarkomatose weiteren eingehenden Studien zu unterziehen. Hiermit sollten auch Erhebungen über ihre örtliche Verbreitung verbunden werden.

VII.

Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Instituts der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Vorsteher: Prof. Dr. Knuth).

Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes.[1]

Von

Dr. phil. **P. J. du Toit.**

(Hierzu Tafeln II und III.)

I. Einleitung.

Obwohl dem Blute unserer landwirtschaftlich wichtigen Haussäugetiere, als Träger vieler Krankheitserreger, eine hohe Bedeutung in der Veterinärpathologie zukommt, sind die Untersuchungen auf diesem Gebiete nur sehr spärliche. Dies muß um so mehr wundernehmen, als die Blutforschung in der Humanmedizin in den letzten beiden Dezennien einen ungeahnten Aufschwung genommen hat. Wir Tierärzte hätten also auf gut vorgearbeitetem Boden weiterbauen können. Am besten ist noch das Blut der kleinen Laboratoriumstiere erforscht, aber dies auch in der Hauptsache von humanmedizinischer, nicht von tierärztlicher Seite. Von den großen Haussäugetieren ist das Blut des Pferdes am eingehendsten studiert, obwohl man sich auch hier in der Regel mit Angaben über die Zahl der Blutkörperchen sowie ihre prozentuale Zusammensetzung begnügt hat. Detailforschung über die feinere Morphologie der Blutkörperchen, wie sie in der Humanmedizin an der Tagesordnung ist, vermißt man in der Veterinärmedizin fast vollständig.

Vorliegende Studie, die einen kleinen Teil dieser Lücke ausfüllen soll, verdankt ihre Entstehung einer Arbeit von Knuth und Volkmann (1916) über die „Lymphozytomatose des Rindes“. In dieser

1) Diese Arbeit ist den Folia haematologica mit Genehmigung des Herausgebers entnommen. Sie ergänzt die vorstehende Arbeit und macht die folgende leichter verständlich. Die Redaktion.

Arbeit konnte das Blutbild nur kurz berücksichtigt werden, teils wegen Mangels an Zeit (die Untersuchungen mußten beim Ausbruch des Krieges vorzeitig abgeschlossen werden), teils weil die nötige Grundlage zu einer richtigen Beurteilung des erkrankten Blutes fehlte. Ich wurde daher von Herrn Prof. Dr. Knuth aufgefordert, die feinere Morphologie des normalen Rinderblutes genauer zu studieren und das Blut der an der „Lymphozytomatose“ leidenden Rinder damit zu vergleichen. Ferner sollte ich einige Kontrollversuche zu den bei der genannten Untersuchung vorgenommenen Uebertragungsversuchen ausführen. Ueber die Ergebnisse meiner Untersuchung will ich im folgenden berichten.

Ich bin mir der Schwere der Aufgabe wohl bewußt. Das Thema ist ein so umfangreiches, daß ich mir notwendigerweise einige Beschränkungen auferlegen mußte. So wurden z. B. die roten Blutkörperchen vollkommen unberücksichtigt gelassen, zumal eine eingehende Untersuchung dieser Blutelemente an einem dazu besonders geeigneten Material vorgesehen ist. Weiterhin mußte ich von einer Untersuchung der blutbildenden Organe Abstand nehmen, trotzdem gerade diese Untersuchung zweifellos manches interessante Ergebnis zutage gefördert hätte. Das Bild, das hier an Hand der beiliegenden Tafeln von den weißen Blutkörperchen des Rindes entworfen werden soll, ist natürlich auch kein vollständiges, da ja in dem untersuchten Material nicht alle jugendlichen oder pathologischen Zellformen zu beobachten waren. Gerade ein Fall von myeloischer Leukämie (falls es diese Form überhaupt beim Rinde geben sollte) wäre mir sehr willkommen gewesen zur Aufklärung manches strittigen Punktes.

Das zur Untersuchung gelangte pathologische Material scheint aber doch ein ganz besonderes Interesse zu besitzen. Wir haben hier eine Krankheit vor uns, die hinsichtlich ihres morphologischen Blutbildes eine ganz frappante Aehnlichkeit mit einer bestimmten, ätiologisch völlig unaufgeklärten, fast immer letal endenden Form der Leukämie beim Menschen besitzt. Da wir Tierärzte nun aber vor den Humanmedizinern den großen Vorteil haben, unsere Patienten zugleich als Versuchsobjekte benutzen zu können, so steht zu hoffen, daß eine Erforschung dieser Rinderkrankheit auch den Menschen zugute kommen könnte.

Bevor ich nun in die Besprechung der Literatur eintrete, sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Knuth, für die gütige Ueberlassung des Materials

und für das dauernde Interesse, das er dem Gedeihen meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen innigsten Dank auszusprechen.

II. Die Literatur im allgemeinen.

Wohl kaum ein anderer Zweig der Medizin hat in so kurzer Zeit eine solche Zahl von Arbeitern gefunden und eine derartige Fülle von Untersuchungen aufzuweisen gehabt wie die Hämatologie. Und kein Wunder. Wer jemals ein gut gelungenes Blutpräparat unter dem Mikroskop betrachtet hat, weiß, welchen Zauber es auf den Beschauer ausübt. Schon im Jahre 1904 konnte Türk von einer einzigen Frage in der Hämatologie behaupten, daß sie „in den letzten acht bis zehn Jahren alle mit Blut und blutbereitenden Organen in irgend einer näheren Verbindung stehenden Geister aufgeregt und zu sehr vielen, sehr langen, sehr gelehrten, sehr komplizierten und trotzdem an sich auch zum großen Teile sehr schönen Arbeiten angeregt hat" (1904, S. 321). Dies muß heute in vielfach erhöhtem Maße von dem ganzen Gebiete gelten, fallen doch gerade die schönsten und größten Arbeiten in die letzten zehn bis zwölf Jahre. Ich brauche nur an die Folia haematologica zu erinnern, die mit ihren 20 seit dem Jahre 1904 erschienenen Bänden eine wahre Fundgrube für den Hämatologen bedeutet. Die hämatologische Literatur ist dann auch derart angeschwollen, daß kaum der engere Fachmann heute noch imstande ist, das ganze Gebiet zu übersehen. Es kann also unmöglich Aufgabe vorliegender Arbeit sein, hier eine, wenn auch noch so gedrungene, Uebersicht über die gesamte Literatur zu geben. Ich kann mich mit gutem Gewissen dieser Aufgabe entziehen, da fast alle Lehr- und Handbücher einen historischen Ueberblick über die Literatur bringen, und auch die meisten der im Literaturverzeichnis erwähnten, das Blut der Tiere behandelnden Arbeiten (vgl. Gasse, Meier, Schröpfer, Utendörfer u. a.) die diesbezüglichen Angaben machen. Ich glaube mich also hier darauf beschränken zu dürfen, diejenigen Fragen zu erörtern, die ein besonderes Interesse für die Probleme haben, die wir in einem späteren Kapitel eingehend zu besprechen haben werden. Fernerhin werde ich, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, die Literatur über die Zahl und die einzelnen Arten der Leukozyten nicht jetzt im Zusammenhang, sondern jedesmal in dem betreffenden Abschnitt besprechen.

Wie ein roter Faden zieht sich der Streit über die Herkunft und Zusammengehörigkeit der weißen Blutkörperchen durch

die hämatologische Literatur hindurch. Ehrlich, der Vater der modernen Hämatologie, vermochte zuerst, dank seiner hervorragenden farbenanalytischen Untersuchungen, die weißen Zellen des Blutes richtig einzuteilen. Er trennte zunächst granulierte und ungranulierte Zellen, eine Trennung, die schon den Kern der uns jetzt zu beschäftigenden dualistischen Lehre andeutet. Die granulierten Zellen wiederum teilte er je nach ihrer Farbenaffinität in fünf Klassen, deren Granula er mit den griechischen Buchstaben α bis ε bezeichnete. Unter den ungranulierten Zellen unterschied er Lymphozyten (große und kleine), große Mononukleäre und Uebergangsformen. Im menschlichen Blute hätten wir nach Ehrlich folgende Arten von Leukozyten:

1. Lymphozyten
2. Große Mononukleäre
3. Uebergangsformen
4. Polynukleäre (neutrophile) Leukozyten (ε-Granulation)
5. Eosinophile Leukozyten (α-Granulation)
6. Mastzellen (basophile Leukozyten, γ-Granulation).

Seine δ-Granulation hat Ehrlich später selbst fallen lassen, und über die amphophile β-Granulation, die nur im Knochenmark und in vielen Leukozyten des Meerschweinchens und des Kaninchens vorkommen soll, sind die Meinungen heute noch geteilt (vgl. Hirschfeld, Furno usw.). Die ε-Granulation soll für das menschliche Blut spezifisch sein, die α- und γ-Granulationen dagegen bei allen höheren Tieren vorkommen.

Diese Ehrlich'sche Lehre der Spezifität der Leukozytenarten bildet einen Grundpfeiler der modernen Hämatologie. Trotz verfeinerter Technik mußte man immer von neuem wieder erkennen, daß Ehrlich die weißen Blutkörperchen am natürlichsten und zweckdienlichsten eingeteilt hatte. Die obige Einteilung behält heute noch ihre Gültigkeit, nur daß die Klassen 2 uud 3 jetzt wohl von allen Autoren zusammengruppiert werden[1]). Die Gruppe der „Uebergangsformen" hat überhaupt an prinzipieller Bedeutung verloren, seitdem man erkannt hat, daß sie nicht ein Bindeglied zwischen den großen Mononukleären einerseits und den neutrophilen Leukozyten andererseits, wie dies Ehrlich annahm, darstellen.

1) Diese Zellgruppe werden wir mit Pappenheim als Monozyten bezeichnen (s. später).

Was nun die Herkunft dieser Zellarten anbelangt, so nahm Ehrlich an, daß die Lymphozyten aus dem lymphatischen Gewebe — hauptsächlich Lymphknoten und Milzfollikeln —, die Granulozyten aus dem myeloiden Gewebe — hauptsächlich dem Knochenmark — stammen. Wie die Lehre der Spezifität der Leukozytenarten den einen, so bildet diese dualistische Lehre der Trennung zwischen lymphatischem und myeloidem Gewebe den anderen, allerdings jetzt sehr ins Wanken geratenen Pfeiler der modernen Hämatologie.

Die erstere Lehre erfreut sich heute einer fast allgemeinen Anerkennung. Fast sämtliche Forscher stimmen darin überein, daß die reifen in der Blutbahn zirkulierenden Zellen verschiedene „Arten" darstellen und nicht ineinander übergehen können. Zumindest muß diese Lehre für die Granulozyten als gesichert gelten. Arnold hat gegen die Lehre der Spezifität den Befund geltend gemacht, daß in einzelnen Zellen eosinophile und basophile Granula zusammen vorkommen können [sog. Zwitterzellen (Pappenheim)], ein Befund, der übrigens schon von Ehrlich erhoben worden ist, der aber nichts gegen diese Lehre beweist, da es sich in jenen Fällen, wie von vielen Autoren und in jüngster Zeit noch von Pappenheim (1914) dargetan wurde, um unreife Körnchen neben reifen handelt.

Heftiger als die Lehre der Spezifität ist die dualistische Lehre angegriffen worden. Die meisten Forscher nehmen an, daß auch Lymphozyten im Knochenmark und Granulozyten in den Lymphknoten gebildet werden können, dagegen wird diese Möglichkeit von Naegeli, Schridde und den übrigen Anhängern des strengen Dualismus aufs entschiedenste geleugnet. Um der Schwierigkeit mit den „großen Mononukleären" und „Uebergangsformen" Ehrlich's aus dem Wege zu gehen, erklärt Naegeli diese Zellen für myeloisch und läßt sie mit den granulierten Zellen ausschließlich im myeloiden Gewebe entstehen[1]). Dem Einwand, daß Lymphozyten von allen Untersuchern im Knochenmark und granulierte Zellen in den Lymphknoten festgestellt sind, begegnen diese Autoren mit der Postulierung eines lymphatischen und eines myeloiden Gewebssystems. Das myeloide System kann sich nun — in Begleitung der Blutgefäße — in die Lymphknoten fortsetzen und umgekehrt das lymphatische

1) Eine Stütze findet diese Annahme in dem positiven Ausfall der Oxydasereaktion (oder der Indophenolblausynthese) bei diesen Zellen. Diese Reaktion fällt sonst nur bei myeloiden Zellen positiv aus (Blaufärbung), dagegen stets negativ bei Lymphozyten.

System — in Begleitung der Lymphgefäße — in das Knochenmark. Werden nun Lymphozyten im Knochenmark angetroffen, so seien sie eben doch aus ihrem spezifischen Gewebe entstanden.

Der dualistischen Lehre gegenüber steht die monophyletische oder unitarische Auffassung von der Bildung der Leukozyten. Als Hauptvertreter dieser Lehre müssen Grawitz, Weidenreich und Maximow genannt werden. Grawitz glaubt in Uebereinstimmung mit Arnold, daß die verschiedenen Arten der Leukozyten auch noch in der Blutbahn ineinander übergehen können. In dieser extremen Form kann die unitarische Theorie als widerlegt angesehen werden. In einer gemäßigteren Form wird sie von Weidenreich, Maximow und ihren Schülern, gestützt auf ein sehr schönes und umfangreiches Beweismaterial, gelehrt. Diese beiden genannten Autoren glauben, daß die Lymphozyten (womit sie alle ungekörnten Zellen meinen) keine Endglieder in einer Entwickelungsreihe darstellen, sondern sich weiter zu den verschiedensten Arten der Granulozyten differenzieren können. Sie bekämpfen somit in gewisser Hinsicht auch die Lehre der Spezifität der Leukozytenarten. Es muß unumwunden zugegeben werden, daß besonders die sehr schönen Arbeiten Maximow's dieser Lehre eine starke Grundlage gegeben haben. Dieser Forscher hat nach dem Vorgehen von Sacerdotti und Frattin (1902) die Gefäße einer Niere des Kaninchens unterbunden und die darauf eintretende Bildung von typischem Knochenmark in der Niere studiert. Dabei hat er festgestellt, daß die verschiedenen granulierten und hämoglobinhaltigen Zellen des Knochenmarks sich hier aus typischen Lymphozyten des Blutes entwickeln. Andererseits aber betont der Autor, daß er „die Lehre von der Spezifität der einzelnen Granulozytenformen doch in dem Sinne aufrechterhalten muß, daß die verschiedenen Myelozyten, wenn die entsprechenden Granula in ihnen einmal aufgetaucht sind, ineinander nicht mehr übergehen können“ (1907, S. 161). Es würde zu weit führen, weiter auf diese Arbeiten einzugehen, erwähnt sei nur, daß diese Autoren in ihren embryologischen und zytogenetischen Studien eine Hauptstütze für ihre Auffassung gefunden zu haben glauben.

Noch weitere Zugeständnisse wurden der dualistischen Lehre von Pappenheim und seinen Mitarbeitern und Schülern gemacht. Die Lehre dieser Autoren wurde als überbrückter Dualismus bezw. gemäßigter oder moderierter Monophyletismus bezeichnet. Diese Auffassung unterscheidet sich von der voraufgehenden dadurch,

daß sie in den Lymphozyten und den Monozyten selbständige Zellstämme sehen, die nicht weiter entwicklungsfähig sind. Dem Dualismus resp. Polyphyletismus gegenüber lehrt sie andererseits, daß alle selbständigen Zellstämme zwar ihre eigenen Mutterzellen haben (wie auch jene Lehre annimmt), daß diese spezifischen Mutterzellen aber wieder aus einer gemeinsamen indifferenten Stammzelle entspringen. Von dieser indifferenten Stammzelle aller Blutkörperchen soll bei der Besprechung der Zellen des leukämischen Blutes in einem späteren Kapitel noch ausführlich die Rede sein[1]). Ich wiederhole: Nach der dualistischen oder polyphyletischen Lehre verlaufen die lymphatischen und die myeloiden Zellstämme parallel neben einander, ohne sich zu berühren, und entspringen beide aus ihren eigenen spezifischen Stammzellen (Lymphoblast resp. Myeloblast). Die unitarische oder monophyletische Lehre leugnet die Selbständigkeit dieser beiden Zellstämme und sieht in den Lymphozyten die Stammzellen, aus denen die myeloiden Zellen ihren Ursprung nehmen. Der gemäßigte Monophyletismus endlich erkennt zwar die Selbständigkeit der erwähnten Zellstämme an, behauptet jedoch, daß sich die beiden an ihrer Wurzel in einer gemeinsamen Ursprungszelle vereinen[2]).

Ich glaube nun durch vorliegende Untersuchung einen kleinen Beitrag zur Stütze dieser letzteren von Pappenheim begründeten Lehre geliefert zu haben und hoffe besonders zur Klärung der Stellung und Bedeutung der indifferenten Stammzelle etwas beigetragen zu haben.

III. Die Leukozyten des normalen Rinderblutes.

Abgesehen von nebensächlichen Unterschieden stimmen die Leukozyten des Rindes in einem erstaunlichen Grade mit denjenigen des Menschen überein. Diese Tatsache ist deshalb sehr wichtig, weil wir auf Grund dieser Aehnlichkeit eher imstande sind, pathologisch im Blute des Rindes auftretende Zellen mit entsprechenden Zellen beim Menschen zu vergleichen und durch Analogieschlüsse etwaige Befunde

1) In einer ähnlichen Form wird dieser Standpunkt auch von Türk und seinen Schülern vertreten, nur mit dem Unterschied, daß Türk die Vereinigung der Zellstämme noch weiter zurückverlegt.

2) Bei dieser kurzen Uebersicht habe ich absichtlich die Monozyten möglichst unerwähnt gelassen, um das entworfene Schema nicht weiter zu komplizieren. Ihre Stellung im System soll bei der Beschreibung dieser Zellen besprochen werden. Erwähnt sei nur, daß sie von Aschoff, Pappenheim, Schilling-Torgau, Türk u. a. als selbständiges drittes System aufgefaßt werden.

beim Rinde auf den Menschen anzuwenden. Erst wenn derartige vergleichende Studien in größerem Maßstabe getrieben werden, wird es möglich sein, manche noch schwebende Frage in der Hämatologie zur Entscheidung zu bringen.

Ueber die Technik braucht hier nur wenig gesagt zu werden. Die Blutausstriche wurden nach den allgemein üblichen Methoden angefertigt. Gefärbt wurde mit Giemsalösung (nach Fixation in Methylalkohol) oder mit der Modifikation nach Pappenheim. Da diese letztere Methode, die sehr schöne Bilder liefert, weniger bekannt sein dürfte, gebe ich hier die Vorschrift für ihre Anwendung:

„a) Fixation des Trockenpräparates durch Behandeln mit der alkoholischen May-Grünwald-Lösung 3 Minuten.
b) Färben in dieser Lösung durch Zusatz von einer gleichen Menge Aqua dest. 1 Minute.
c) Abgießen, ohne abzuwaschen, und Behandeln bezw. Umfärben und Nachfärben mit frisch präparierter wäßriger Giemsalösung[1]) 15 Minuten.
d) Gründliches Abwaschen.
e) Trocknen, nicht über der Flamme (!), weil dadurch die Azurrotfärbung leidet.
f) Einlegen (bei Deckglaspräparaten) in neutralen (!) Kanadabalsam oder Dammarlack“. (Pappenheim 1911, S. 252).

1. Die Lymphozyten (Taf. II, Figg. 1—14).

Die Lymphozyten des normalen Rinderblutes schwanken in der Größe zwischen 6 μ und etwa 18 μ. Ehrlich hat kleine und große, andere Autoren sogar kleine, mittlere und große Lymphozyten unterschieden; ein Vorgang, der in letzter Zeit glücklicherweise wenig Nachahmung gefunden hat. „Es gibt größere und kleinere Lymphozyten“, sagt Türk (1904, S. 299) „wie es größere und kleinere Menschen gibt. Die Größe an sich berechtigt uns noch nicht, irgend einen Schluß auf ihr Alter zu ziehen“. Will man die Lymphozyten einteilen, so wäre es m. E. viel zweckmäßiger, sie in jugendliche und reife einzuteilen. Denn gerade hier setzt die Verwirrung ein. Wenn man verschiedenen Hämatologen die Frage vorlegen sollte, ob die großen Lymphozyten jung oder alt seien, würde man gerade entgegengesetzte Antworten erhalten, je nach der Auffassung des betreffenden

1) Pappenheim empfiehlt 10 Tropfen der alten Giemsalösung, oder 15 Tropfen der neuen Lösung auf 10 ccm Aq. dest.

Autors über den Begriff eines „großen Lymphozyten". Wenn jemand diesen Namen gebraucht (sagt Türk), muß man ihn immer wieder fragen, was er damit meint.

Ich lasse zunächst eine Beschreibung der Hauptmerkmale der normalen Lymphozyten folgen: Der Kern zeigt nur selten geringe Abweichungen von der runden Form. Er färbt sich mit der Giemsafärbung oder deren Modifikationen dunkel (trachychromatisch) und läßt eine klumpige oder balkige Anordnung des Chromatins erkennen. Die Kernstruktur ist mit das wichtigste Kriterium für das Alter dieser Zellen. An jüngeren Zellen erkennt man eine mehr netzartige Anordnung des Chromatins (Leptochromasie), wobei die Kernkörperchen deutlicher in die Erscheinung treten (vgl. Figg. 12 und 13 und die „Lymphoidozyten" Figg. 63 bis 66). Bei der Alterung der Zelle scheinen dann diese feinen Chromatinteilchen zusammenzufließen oder sich zusammenzuballen, bis wir die zügige, grobbalkige Struktur des reifen Lymphozytenkernes bekommen. Im Vergleich zum Menschenblute glaube ich, daß die Lymphozytenkerne des Rinderblutes einen etwas mehr jugendlichen Eindruck machen. Man findet auch im Blute des erwachsenen Rindes Zellen, und zwar größere sowohl wie kleinere, an denen die leptochromatische Struktur noch deutlich erkennbar ist. Nukleolen sind bei Giemsa- oder Pappenheimfärbung nur undeutlich oder überhaupt nicht zu sehen, dagegen gelingt es bei geeigneter Triazidfärbung (s. Raskin, 1910) oder Methylenblaufärbung (Naegeli, 1908) immer 1—2 Kernkörperchen zur Darstellung zu bringen.

Das Plasma der Lymphozyten ist stark basophil. Es umgibt den Kern als schmaler oder breiter Plasmasaum. Bei den kleinen Formen oder den jugendlichen großen ist dieser Saum sehr schmal, sodaß er manchmal den Kern nur an der einen Seite halbmondförmig umfaßt. Da dieser schmale Saum an nicht einwandfreien Präparaten nicht deutlich zu sehen ist, hat man früher von „Nacktkernigen" gesprochen. Ehrlich betrachtete die stärkere Basophilie des Plasmas im Vergleich zum Kern (bei Methylenblaufärbung) als das Haupterkennungsmerkmal der Lymphozyten. Das Plasma sieht homogen aus, enthält aber ein feines basophiles Retikulum (Spongioplasma), das an den Knotenpunkten etwas verdickt sein und basophile Granula vortäuschen kann (Figg. 4, 8, 10, 11, 13). Um den Kern herum ist dieses Spongioplasma schwächer entwickelt, sodaß ein perinukleärer Hof entsteht (Figg. 4, 5, 6, 9, 11, 12), in dem die Altmann-Schriddeschen „fuchsinophilen" Granula liegen.

Das Plasma mancher Lymphozyten beherbergt ferner sog. azurophile Granula (Michaelis und Wolff), die mit Giemsa- oder Pappenheimfärbung tadellos dargestellt werden (Figg. 3, 5, 7, 8, 10, 11, 12). Wohl alle Autoren stimmen darin überein, daß dies keine spezifische Granulation im Sinne Ehrlich's, sondern ein „funktionelles Sekretionsprodukt lymphoider Zellen" (Pappenheim) ist. Diese „Granula" schwanken mit Bezug auf Zahl und Größe. Manchmal sind sie ganz vereinzelt oder sogar in der Einzahl (Fig. 11), manchmal zu Dutzenden (Fig. 12) vorhanden; in manchen Zellen sind sie fein, staubartig (Fig. 10), in anderen ziemlich große ansehnliche Gebilde, sog. Plasmosomen (Fig. 3).

Einige kurze Bemerkungen über die Zytogenese der Lymphozyten, wie sie etwa den Ansichten Pappenheim's entsprechen, mögen hier am Platze sein. Die Lymphozyten entstehen normalerweise aus den Keimzentrumszellen der Lymphknoten und den Follikelzellen der Milz. Diese sind lymphoide Zellen von endotheloidem Habitus mit einem mittelgroßen undeutlich strukturierten Kern und einem ziemlich breiten Plasmaleib. Wenn diese Zellen in die Blutbahn übertreten, wie dies bei jugendlichen Individuen der Fall ist, so nehmen sie dort eine etwas andere Gestalt an, entsprechend den neuen Ernährungsbedingungen und Funktionen. Eine solche Zelle aus dem Blute eines 12 Tage alten Kalbes ist auf Taf. II, Fig. 53 abgebildet. Der Plasmaleib ist relativ schmal, der bläschenförmige (amblychromatische) Kern deutlicher strukturiert und die Kernkörperchen sehr deutlich zu erkennen. Genau eine solche Zelle würde man aber vergebens in den Keimzentren suchen. Diese Tatsache scheint mir von prinzipieller Bedeutung zu sein und muß einmal deutlich ausgesprochen werden. Es ist dieselbe Erscheinung, die wir bei der lymphatischen Leukämie antreffen werden. Auch hier stoßen wir in der Blutbahn auf Zellen, die unserer Zelle Fig. 53 entsprechen, die aber im Aussehen von den Zellen in den lymphatischen Bildungsstätten abweichen. Es ist eben ein sehr großer Unterschied, ob eine Zelle sich in einem festen Verbande oder als freie Einheit in einer Flüssigkeit befindet, wo sie ganz andere Lebensbedingungen findet bzw. Funktionen zu erfüllen hat.

Eine so jugendliche Zelle, wie Fig. 53, kommt nun allerdings bei gesunden erwachsenen Rindern niemals im Blute vor, vielmehr gehen durch Teilung aus diesen Stammzellen „reife" Lymphozyten hervor, die allein ins Blut übertreten. Solche reife (aber nicht gealterte) Zellen haben einen kleinen oder mittelgroßen, dunkelgefärbten

(trachychromatischen) Kern, im Gegensatz zum großen, bläschenförmigen, amblychromatischen Kern der Mutterzelle; der Plasmasaum ist bei beiden schmal. Diese Kernentwickelung nennt Pappenheim homoplastische Differenzierung. Zu unterscheiden von ihr ist die ontogenetische Alterung, die diese Zellen jetzt in der Blutbahn durchmachen können, indem ihr Protoplasma breiter, dafür aber schlechter färbbar wird. Der Kern behält dabei im wesentlichen seine ursprüngliche Größe bei (vgl. Figg. 7 und 10), kann jedoch leicht eingebuchtet werden (leukozytoide Lymphozyten). Wir hätten hier also wiederum „große Lymphozyten", wenn man so will, die aber grundverschieden sind von der großkernigen, schmalleibigen Mutterzelle, von der wir ausgingen.

Es darf nun allerdings nicht verschwiegen werden, daß Maximow und Weidenreich eine fast unbegrenzte weitere Entwicklungsmöglichkeit dieser „reifen" oder sogar „gealterten" Lymphozyten annehmen. Dabei soll der Kern wieder größer und jugendlicher werden. Indessen wird diese Fähigkeit von Pappenheim, Türk, Schilling und allen Dualisten geleugnet, indem diese Forscher in den reifen Lymphozyten das Endglied eines selbständigen Zellstammes erblicken.

Aus den Arbeiten, die sich speziell mit dem Tierblut beschäftigen, kann man die interessante Tatsache entnehmen, daß „Lymphozyten" bei allen Wirbeltierarten vorkommen, ja Grünberg (1901) hat sogar in den Lymphozyten eines Fisches (Scyllium) azidophile Granula nachgewiesen, die durchaus denen der höheren Säugetiere entsprechen. Auch Burnett, Cuénot, Freidsohn, Hirschfeld, Hirschfeld-Kassmann, Maximow, v. Niegolewski, Tallquist und v. Willebrand, Schifone u. a. haben im Blute vieler Tiere Lymphozyten gefunden und zwar bei den niederen Wirbeltieren in höherer Prozentzahl als bei den meisten Säugetieren. Das scheint darauf hinzudeuten, daß das lymphatische System phylogenetisch älter ist, als das myeloische. Naegeli behauptet allerdings das Gegenteil und sucht auch nachzuweisen, daß das myeloische System ontogenetisch das ältere darstellt. Er gibt zu, daß zuerst ungekörnte Leukozyten auftreten, deutet sie dann aber als Myeloblasten (!). Indessen kann es wohl nach den sehr sorgfältigen embryologischen Untersuchungen von Maximow, Dantschakoff, Bryce u. a. und den vergleichenden Studien von Weidenreich als gesichert gelten, daß ontogenetisch sowohl wie phylogenetisch die Lymphozyten zuerst auftreten.

Zum Schlusse dieses Abschnittes möchte ich noch auf die Zelle Nr. 14 aufmerksam machen mit ihrem kleeblattförmig eingekerbten Kern. Es ist dies eine sog. Riederform, die hier allerdings wohl eine greisenhafte Erscheinung darstellt.

2. Die Monozyten (Taf. II, Figg. 15—28).

Unter dieser Bezeichnung hat Pappenheim die Ehrlich'schen Gruppen der großen Mononukleären + Uebergangsformen zusammengefaßt und hat damit ziemlich allgemeinen Anklang bei den Hämatologen gefunden. Der Name „große Mononukleäre" ist wenig bezeichnend (gibt es doch auch große einkernige Lymphozyten), nicht sehr wohlklingend und ist überdies vielfach mißbraucht worden. Wenn z. B. Weidenreich (1911) einfach alle großen lymphoiden Zellen des Blutes mit dem Namen „große Mononukleäre" belegt, so muß der Vorgang als ein Rückschritt in der deskriptiven Hämatologie betrachtet und entschieden zurückgewiesen werden. Die Bezeichnung „Uebergangsformen" hat vielleicht noch weniger Existenzberechtigung, seitdem man weiß, daß diese Zellen Endglieder einer Entwickelungsreihe darstellen und nicht in eine andere Zellart übergehen können. Da wohl ohne Ausnahme alle Autoren diese beiden Gruppen zusammenrechnen, so war nichts natürlicher, als sie unter einer Bezeichnung zusammenzufassen. Der Türk'sche Name Splenozyten wäre ebensogut gewesen wie Monozyten, ist aber bei manchen Autoren auf Widerstand gestoßen. Die letztere Bezeichnung ist in allerletzter Zeit auch von einem Schüler Naegeli's, Lejeune (1915) angewandt worden. Zum Glück! Denn sonst hätte er vielleicht seine ganze Arbeit hindurch Monos (!) statt des langatmigen „große Mononukleäre" geschrieben[1]).

Ueber keine andere Gruppe von Leukozyten gehen die Meinungen so sehr auseinander, wie über die Monozyten (vgl. Pappenheim, 1913 und Hynek, 1912). Sie stellen gewissermaßen das „enfant terrible" der Hämatologie dar. Schon Ehrlich hat sich mit dieser

1) Türk lehnt den Namen „Monozyten zu deutsch Einzellen" mit folgenden Worten ab: „Es wird mirs wohl kein Mensch, der einen Wert darauf legt, daß das, was er sagt, auch einen Sinn hat, übelnehmen, wenn ich dieses Unding von einem Namen unbedingt ablehne". (1912, S. 67). Dazu möchte ich folgendes bemerken: Der Name „Mononukleär" zu deutsch „einkernig" ist nicht gerade viel geistreicher als der Name Monozyt. Letztere Bezeichnung hat aber den großen Vorzug, daß sie sehr kurz ist, was z. B. für tabellarische Ueberschriften ein nicht zu unterschätzender Faktor ist. Ferner erinnert das Wort Monozyt sofort an die Ehrlich'sche

Zellgruppe eines gewissen Widerspruches schuldig gemacht, indem er sie als unreife, entwickelungsfähige Zellen auffaßte. Sie sollen sich ja in der Blutbahn in neutrophil gekörnte Leukozyten umwandeln, was mit den Prinzipien der dualistischen Lehre unvereinbar ist. Die Anhänger dieser Lehre (besonders Naegeli und Türk) haben diese Inkonsequenz zu umgehen versucht, indem sie die Monozyten als selbständige Zellart auffaßten und die buchtkernigen Typen (die sog. Uebergangsformen) als die reifen Endglieder dieser Reihe bezeichneten.

Grawitz nimmt dagegen an, daß die Monozyten sich aus den Lymphozyten entwickeln und in die neutrophilen Leukozyten übergehen.

Maximow findet fließende Uebergänge zwischen großen Lymphozyten und Monozyten, und Weidenreich trennt diese beiden Gruppen überhaupt nicht.

Schleip leitet die Monozyten direkt von seiner indifferenten Stammzelle ab; eine Ansicht, die auch von Michaelis und Wolff vertreten wird.

Schilling-Torgau und Banti fassen die Monozyten als streng gesondertes, selbständiges drittes System, neben dem lymphatischen und myeloischen System auf. Auch Pappenheim und seine Schüler betrachten die Monozyten als selbständiges System.

K. Ziegler sieht in den Monozyten die Altersstufen granulopotenter Myeloblasten, und Patella erklärt sie für tote Serosa- und Gefäßendothelien — zwei Ansichten, die nur ablehnend beurteilt worden sind.

Pappenheim unterscheidet mehrere Unterarten von Monozyten. Im normalen Blut kämen nur echte splenoide Histio-Monozyten vor, im pathologischen Blute dagegen außerdem noch lymphatische und leukoblastische Monozyten, „welche letzteren eine direkte Vorart der Myelozyten sind, aber niemals direkt zu polynukleären Leukozyten altern“ (Atlas 1911, S. 121). Diese Ansicht Pappenheim's hat indes nur wenig Anklang gefunden. Es trägt wirklich nicht zur Vereinfachung des ohnehin schon komplizierten Blutzellensystems bei, wenn man pathologische Zellen mit normalen zusammen rubriziert.

Bezeichnung „große Mononukleäre“, so daß eine Verwechselung nicht leicht möglich ist. Schließlich ist noch hervorzuheben, daß die erstere Bezeichnung nur für diese eine Zellart in Gebrauch ist, was von letzterer nicht behauptet werden kann. Pappenheim hat gegenüber Türk die Bezeichnung „Monozyt“ verteidigt mit dem Hinweis, daß μονος nicht nur „eins“, sondern auch „der einzige“ bedeutet, und dass die Monozyten eben wegen der Dunkelheit ihrer vielumstrittenen genetischen Stellung einzig unter den Blutzellen dastehen. Alle diese Faktoren haben dazu beigetragen, für den Namen „Monozyt“ viele Anhänger zu gewinnen.

Ueber die Herkunft der Monozyten sind die Meinungen fast eben so sehr geteilt, wie über ihre Artzugehörigkeit. Die Unitarier leiten, wie gesagt, die Monozyten von den Lymphozyten ab oder rechnen sie zu diesen und lassen sie infolgedessen mit den Lymphozyten zusammen aus dem lymphadenoiden Gewebe entstehen. Weidenreich (1909) sucht diese Lehre dadurch zu beweisen, daß er die Zellen der Lymphe aus dem Ductus thoracicus untersucht und Lymphozyten sowohl wie Monozyten darin feststellt; allein, durch seine Subsummierung der „großen Lymphozyten" unter den Begriff der „großen Mononukleären" verliert diese Arbeit sehr an Beweiskraft. Uebrigens sind diese Untersuchungen in letzter Zeit von dualistischer Seite (Lejeune, 1915) nachgeprüft worden und zwar beim Menschen, Hund, Kaninchen, Pferd, Rind und Schaf. Dieser Autor findet nun übereinstimmend bei allen untersuchten Tieren keine Monozyten in der Ductuslymphe. Die vereinzelten Monozyten, die zuweilen angetroffen werden, sind, wie die vereinzelten Neutrophilen und Eosinophilen, auf eine Zurückschwemmung aus dem Blute zurückzuführen.

Fast alle Dualisten lassen die Monozyten aus dem Knochenmark bzw. der der myeloiden Umwandlung fähigen Milzpulpa stammen. Nur Helly leitet sie vom lymphatischen Gewebe ab. Türk lehrt die Entstehung der Monozyten in der Milz und hat sie deswegen auch Splenozyten genannt. Von vielen Untersuchern ist auch tatsächlich festgestellt worden, daß die Milzvene viel mehr Monozyten führt als die Milzarterie; indessen kann die Milz nicht als alleiniger Entstehungsort gelten, denn die Zahl der Monozyten soll sich sogar vermehren nach einer Milzexstirpation.

Pappenheim spricht den Monozyten eine mesenchymatisch-ubiquitäre (myeloische, splenopulpöse, lymphatisch-interfollikuläre und von den Milchflecken des Netzes herrührende) Entstehung zu, eine Ansicht, die im wesentlichen auch von Schilling-Torgau geteilt wird. Ersterer Autor will sogar neuerdings in der blutunreifen Vorstufe der Monozyten „die gemeinsame Stammzelle der Zellstämme der Lymphozyten und Leukozyten" (1913, S. 5) sehen. Daß bei der ursprünglichen zytogenetischen Entstehung der Monozyten aus monozytoblastischen Stammmutterzellen die Endothelien eine große Rolle spielen, braucht hier nur erwähnt zu werden.

Nach dieser literarischen Uebersicht lasse ich eine Beschreibung der Monozyten des normalen Rinderblutes folgen.

Es sind dies die größten Zellen des normalen Blutes und schwanken in der Größe zwischen 12,5 μ und 18,5 μ. Es erscheint aber doch

zum mindesten überflüssig, sie, wie Schifone das tut, je nach ihrer Größe und Kerngestalt in fünf Untergruppen zu zerlegen. Obwohl diese Zellen durch ihre Größe und sonstigen charakteristischen Eigenschaften sofort auffallen und ihre Erkennung daher für den Geübten gar keine Schwierigkeit macht, so ist doch nicht zu leugnen — und alle Autoren geben das zu —, daß gelegentlich Zellen vorkommen, die eine Mittelstellung zwischen Lymphozyten und Monozyten einnehmen, deren Rubrizierung unter der einen oder der anderen dieser Klassen daher dem Gutdünken des betreffenden Untersuchers überlassen bleiben muß. Das gilt nur von jungen Monozyten. Ich habe drei solche Zellen auf Taf. II, Figg. 15—17 abbilden lassen und darf nicht verschweigen, daß sie dem Blute eines Jungrindes entstammen. Die Zellen 15 und 16 hätte man wahrscheinlich nicht im Blute eines Erwachsenen angetroffen. Nur die charakteristische, noch zu beschreibende Struktur des Kernes hat mich veranlaßt, diese Zellen als Monozyten aufzufassen. An Zelle 16 könnte sich aber fast ebensogut der Lymphozyt Fig. 9 wie der Monozyt Fig. 17 anreihen. Fig. 9 zeigt nun aber doch einen etwas mehr lymphozytären Charakter mit rundem Kern und perinukleärem Hof, Fig. 17 dagegen einen mehr monozytären Charakter mit abgeflachtem Kern und beginnender Plasmagranulation. Nach der Ehrlich'schen Nomenklatur würden die Zellen 15—18 als große Mononukleäre, 19—28 als Uebergangsformen zu bezeichnen sein.

Der Kern der Monozyten des Rindes zeigt eine ihm eigentümliche lockere Chromatinstruktur, die von der der Lymphozyten beträchtlich abweicht. Ich muß dies betonen, denn nach Pappenheim, der doch wohl als der beste Kenner und Darsteller der feineren Morphologie der menschlichen Blutzellen gelten kann, ist die Kernstruktur bei Lymphozyten und Monozyten des Menschen im wesentlichen gleich. Sie ist diffus wolkig oder balkig, unregelmäßig und läßt eine Differenzierung in Chromatin und Parachromatin meist nicht erkennen. Der Monozytenkern unterscheidet sich vom Lymphozytenkern nur durch seine mattere Färbbarkeit und das Fehlen von Nukleolen in fertig ausgeprägten Formen. Während nun der Lymphozytenkern des Rindes ungefähr diese Struktur aufweist, weicht der Monozytenkern erheblich von ihr ab. Leider ist die zierliche, schwer darstellbare und noch schwerer zu beschreibende Struktur nur mangelhaft auf den Tafeln zur Darstellung gekommen. Der Kern zeigt ein lockeres Gefüge, das sich nie so dunkel färbt wie der Lymphozytenkern. An dem feinen Liningerüst sitzen die Chromatinpartikelchen und -klümpchen einzeln

oder in Haufen, so daß der ganze Kern einen krümeligen Eindruck macht. Am besten kommt diese Struktur noch an den Zellen 21, 23 und 25 zum Ausdruck. Kernkörperchen habe ich bei Monozyten nie gesehen, es soll jedoch bei Vitalfärbung möglich sein, 3 bis 4 Kernkörperchen zur Darstellung zu bringen.

Die eigentümliche Kernform hat schon immer die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Streng runde Kerne trifft man nur bei den allerjüngsten Formen an, dagegen haben die fertig ausgebildeten Formen immer eine abweichende Kerngestalt, und zwar nimmt der Polymorphismus des Kernes mit dem Alter zu. Die Hufeisenform wird manchmal als charakteristisch für die Monozyten angesehen, doch zeigen die Figg. 22 bis 28, daß die Kernlappung auch ganz andere Formen hervorzurufen vermag. Es ist aber besonders zu beachten, daß die Kernlappung bei den Monozyten niemals einen solchen Grad erreicht, wie bei den neutrophilen Leukozyten. Bei ersteren bleibt der Kern immer noch voluminös und „saftig“ und macht niemals den „dürren“ Eindruck der Segmente der Neutrophilen.

Das Protoplasma ist bei allen reifen Monozyten breit, und gerade diesem Umstand ist es zu verdanken, daß manche Autoren und besonders Anfänger die großen breitleibigen Lymphozyten zu den Monozyten gerechnet haben. Das Plasma färbt sich basophil, aber nicht so stark wie bei den Lymphozyten. Ferner soll der perinukleäre Hof immer fehlen und ein basophiles Plasmaretikulum nur schwach ausgebildet sein. Manche Autoren geben an, daß das Plasma der Monozyten (bei der Giemsafärbung) einen düsteren, graublauen Ton zeigt im Gegensatz zum himmelblauen Ton der Lymphozyten. Dieser graue Ton beruht meines Erachtens ausschließlich auf dem Vorhandensein der Granula im Plasma der Monozyten.

Was nun ihre Granulation anbetrifft, so hat Ehrlich sie für neutrophil erklärt und betrachtete daher diese Zellen als Vorstufen der neutrophilen Leukozyten. Darin ist ihm Grawitz gefolgt. Auch Naegeli lehrte zuerst die neutrophile Natur dieser Granula, ist aber neuerdings (1912, S. 186) von dieser Auffassung abgekommen und betrachtet sie jetzt als eine spezifische, den Monozyten eigene Granulaart. Pappenheim faßte sie früher als banale Azurgranula auf, ist jetzt aber der Ansicht (1914, S. 104), daß es sich um eine eigene Art azurophiler Granulation handelt.

Die Monozytengranula wechseln sehr betreffs der Zahl und Größe, wie wir das schon von den Azurgranula der Lymphozyten kennen

gelernt haben. So große „Plasmasomen", wie sie die Zelle 3 aufweist, findet man allerdings wohl niemals in einem Monozyten, doch werden die Verhältnisse dadurch noch komplizierter, daß die Monozyten neben ihrer eigenen Granulation auch noch Azurgranula tragen können. Die Körnelung ist gewöhnlich fein staubartig (Figg. 19 u. 20), so daß man, besonders an schwach gefärbten Zellen, die einzelnen Granula kaum oder gar nicht erkennen kann. Dadurch erhält das Plasma den erwähnten schiefergrauen Ton, der in schwach gefärbten Präparaten geradezu charakteristisch für die Monozyten ist. In den jüngsten Zellen (Figg. 15, 16) sind noch keine Granula vorhanden; in Fig. 17 sehen wir beginnende Granulation. In den älteren Zellen und bei Ueberfärbung, besonders mit Pappenheimfärbung, treten die Granula dagegen sehr deutlich hervor (Figg. 21, 23, 24, 25). Diese Zellen bieten in natura ein sehr hübsches Bild dar mit ihrem schön gefärbten polymorphen Kern, ihrem dunkelblauen (etwas überfärbten) Plasma und den zahlreichen dunkelroten Körnchen. Sie erinnern durchaus an die pathologischen, leukoblastischen Monozyten Pappenheim's.

Für die selbständige Natur der Monozyten spricht noch der Umstand, daß einige Fälle von Leukämie in der Literatur verzeichnet sind (Frumkin, 1911; Reschad und Schilling-Torgau, 1913; Fleischmann, 1915), bei denen ausschließlich die Monozyten vermehrt waren, und zwar bis auf 75 pCt. aller weißen Blutkörperchen (Splenozyten- oder Monozytenleukämie). Ich habe auch bei einem Rinde (siehe Kap. VI, Tabelle 4, Rind D 49), über dessen klinische Erscheinungen ich leider keine Angaben machen kann, eine Vermehrung der Monozyten um das 7- bis 8fache festgestellt. Normalerweise stellen die Monozyten die Makrophagen Metschnikoff's dar.

3. Die neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten.

Ueber die Natur und die Körnelung der Neutrophilen herrscht eine beachtenswerte Uebereinstimmung unter den Hämatologen. Wenn nun aber trotzdem in den letzten 12 Jahren eine umfangreiche Literatur über diese im Menschenblut vorherrschende und gut charakterisierte Zellart entstanden ist, so betrifft der Streit in erster Linie nicht die Artzugehörigkeit oder die Herkunft dieser Zellen, sondern ihr augenfälligstes Merkmal, ihre Kernform.

Ich lasse zunächst wieder eine Beschreibung der neutrophilen Leukozyten des Rinderblutes folgen, um dann auf die Meinungsverschiedenheiten der Autoren einzugehen.

Vor allen Dingen muß ich aber der noch weitverbreiteten Ansicht entgegentreten, die neutrophilen Granula seien eine für das Menschenblut oder das Blut der Primaten eigentümliche Granulaart (Spezialgranula im Sinne Ehrlich's). Viele Untersuchungen (vgl. Burnett, Furno, Hirschfeld, Ilberg, v. Niegolewski, Weidenreich, Schifone usw.) haben dargetan, daß es sich um ein im Tierreich sehr verbreitete Granulaart handelt. Es mutet daher gar sonderbar an, wenn man in einem modernen Lehrbuch der Blutdiagnostik liest: „Spezialgranula kommen nur bestimmten Klassen zu. So haben Mensch und Affe neutrophile .... Granula" (Naegeli 1907, S. 132). Daß sich die Granula bei verschiedenen Tierarten etwas verschieden färben oder in der Größe etwas voneinander abweichen, ist selbstverständlich, wollte man aber auf Grund solcher geringfügigen Unterschiede jedesmal eine neue Zellart aufstellen, so würden durch ein solches Vorgehen die gesamten Ergebnisse der vergleichenden Anatomie in ein recht fragwürdiges Licht gestellt. Die roten Blutkörperchen des Menschen und der verschiedenen Tiere färben sich ja auch etwas verschieden, es ist aber wohl niemandem eingefallen, diese Zellen deshalb verschieden zu benennen oder ihrem färbbaren Bestandteil den Namen Hämoglobin abzusprechen.

In allen gut gelungenen Blutausstrichen zeigen die Neutrophilen eine fast kreisrunde Gestalt. Ihre Größe ist ziemlich konstant und beträgt im Durchschnitt 12—14 μ.

Der Kern füllt nur einen geringen Teil der Zelle aus und hat dieser Zellart durch die endlose Mannigfaltigkeit seiner Gestalt die Bezeichnung „polymorphkernig" (früher „polynukleär") eingetragen. Im Prinzip ist der Kern stabförmig und liegt mehr oder weniger gebogen oder gewunden im Protoplasma. Mit der Reifung oder Alterung der Zelle wird der Kern an einer oder mehreren Stellen dünn ausgezogen, so daß er in mehrere Segmente zerfällt, die nur durch dünne Verbindungsfäden miteinander zusammenhängen (Figg. 34—37). Bei mangelhafter Färbung bleiben diese Verbindungsstücke unsichtbar, und daher nahm man früher an, daß der Kern wirklich in isolierte Stücke zerfällt, und sprach von polynukleären oder mehrkernigen Zellen. Indessen glaube ich mit Weidenreich (1908, S. 258), daß ein solcher Zerfall im gesunden Blute niemals eintritt; jedenfalls habe ich niemals beim Rinde isolierte Kernteile beobachtet; mit Giemsa- oder Pappenheimfärbung waren die Verbindungsstücke immer deutlich sichtbar. Ich kann Pappenheim (1914, S. 104) auch nicht beipflichten,

wenn er „die zwar inkorrekte, aber eingebürgerte Bezeichnung polynukleär" beibehalten wissen will; sie ist doch so irreführend, daß man sie am besten vermeidet. Neben der Stab- und Segmentform kommen auch noch andere Gestaltungen des Kernes vor (vgl. Fig. 38), wie man mit einem Blick in die z. T. sehr schön illustrierten hämatologischen Hand- und Lehrbücher ersieht.

Die Kernstruktur ist bei den Neutrophilen immer eine deutlich ausgeprägte, indem Oxy- und Basichromatin scharf von einander getrennt sind. Es wechseln also dunkelgefärbte Flecke und Streifen mit helleren Lücken ab. Diese Kernstruktur kennzeichnet nicht nur die neutrophilen, sondern auch die eosinophilen Leukozyten, sowie die Vorstufen dieser beiden Zellspezies, die Metamyelozyten und Myelozyten.

Die neutrophilen Myelozyten unterscheiden sich von ihren Tochterzellen, den neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten, einzig und allein durch ihre einfachere Kernform. Ich habe geglaubt diese jugendlichen Formen, die im normalen Blut nicht vorhanden sind, hier kurz erwähnen und auf Taf. II mit den normalen Blutzellen zusammen abbilden zu müssen, erstens um die allmähliche Umgestaltung des Kernes deutlicher vor Augen zu führen, und zweitens um das Verständnis für die unten folgenden theoretischen Erörterungen zu erleichtern. Der Myelozyt (Fig. 29) entstammt dem Promyelozyten, und dieser dem Myeloblasten (Naegeli) und hat zuerst einen runden, bläschenförmigen Kern. Dieser wird dann, gewöhnlich von einer Seite her, leicht eingebuchtet, nimmt Nieren- oder Bohnengestalt an (Fig. 29), um dann noch weiter ausgezogen oder gelappt zu werden (Figg. 30, 31) und sich schließlich hufeisenförmig zusammenzukrümmen (Fig. 32). Diese stark gelappten oder gebogenen Formen werden gewöhnlich als Metamyelozyten oder „jugendliche Neutrophile" (Schilling) bezeichnet. Ihr Kern ist, zum Unterschied von den reifen Neutrophilen, noch ziemlich voluminös und „saftig". Im folgenden werden wir also zwischen Myelozyten, Metamyelozyten, stabkernigen und segmentkernigen neutrophilen Leukozyten zu unterscheiden haben.

Das Protoplasma der Neutrophilen ist ausgesprochen oxyphil und ist in der Regel dicht gefüllt von feinen neutrophilen Granula. Dieselben nehmen mit Giemsafärbung einen rötlich violetten Ton an und wechseln sehr nach Größe und Zahl. Die Granula des Rindes sind vielleicht etwas feiner als die des Menschen, jedoch gröber als beim Pferd, Schaf oder Schwein. Manche Zellen sind von Granula dicht erfüllt, in anderen dagegen sind sie recht spärlich. Dies hängt

zweifellos mit dem Alter und der Funktion der Zellen zusammen, ist aber oft auch auf die Intensität der Färbung zurückzuführen. Die neutrophile Granulation stellt nach Weidenreich (1908, S. 282) „eine besondere endogene Protoplasmadifferenzierung dar, bei der ich es zunächst dahin gestellt lassen will, ob sie als der Ausdruck (Ehrlich) oder der Sitz (Arnold) eines spezifischen Stoffwechsels aufzufassen ist".

Als Entstehungsort der Neutrophilen beim Erwachsenen gilt das Knochenmark. Daß sie normalerweise auch in Milz und Lymphknoten gebildet werden können (s. Loewit, 1907), wird von den Dualisten entschieden in Abrede gestellt.

Ich möchte noch auf die Zellen 40 und 41 aufmerksam machen, die sogenannte Mikroformen darstellen. Derartige Zwergformen werden zuweilen im pathologischen Blute angetroffen und haben keine besondere Bedeutung.

Der anfangs erwähnte Streit über die Bedeutung der Kernform bei den Neutrophilen wurde im Jahre 1904 eröffnet durch eine Schrift von Arneth über „die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten". „Arneth ging von der bekannten Beobachtung aus, daß mit zunehmender Reifung und Entwicklung der Kern aus der Kugel- oder Nierenform sukzessive vermittels bohnen- und wurstförmiger Zwischenstufen sich zum Kernstabe umbildet, der dann in echte, fädig abgetrennte Segmente zerfällt" (Schilling-Torgau, 1914, S. 51). Die segmentierten Kerne wurden ferner in vier Klassen, je nach der Zahl ihrer Segmente eingeteilt. Jede dieser Klassen zerfiel in weitere Unterklassen, so daß ein überaus kompliziertes Schema entstand, in welches 100 „neutrophile" Kerne aus irgend einem Blutbilde eingetragen werden sollten. Arneth hat nun in seinen von großem Fleiß zeugenden Untersuchungen einwandfrei gezeigt, daß bei den meisten Infektionskrankheiten, bei denen eine Vermehrung der Neutrophilen stattfindet, das neutrophile Blutbild „nach links verschoben" ist, d. h., daß mehr unsegmentierte Kerne (Figg. 29—33, Klasse I, links im Arneth'schen Schema) auftreten, als normalerweise der Fall ist. Bei anderen Zuständen kann das Bild auch „nach rechts verschoben" sein, indem die unsegmentierte Klasse vollständig fehlt, die 4-, 5- und mehrteiligen Kerne (Figg. 36, 37, 39, Klasse IV und V rechts im Schema) dagegen in den Vordergrund treten.

Diese Arneth'sche Lehre hat einen dauernden Einfluß auf die Hämatologie ausgeübt, und groß ist die Zahl der Arbeiten, die sich

mit ihr beschäftigen. Der Streit, der um sie entbrannte, ist jetzt dahin entschieden, daß die Lehre einen gesunden Kern besitzt, daß sie aber von ihrem Begründer allzusehr schematisiert und kompliziert wurde. Alle späteren Autoren haben die Arneth'schen Unterklassen einfach weggelassen. Auch die Klassen II bis V (alle Segmentkernigen) sind von den meisten Nachuntersuchern zusammengruppiert worden. Pappenheim unterscheidet nur mehr drei Klassen: Myelozyten, Metamyelozyten und Polynukleäre. Er weist darauf hin, daß man die Zahl der Segmente nicht als einfachen Ausdruck für das Alter der Zelle ansehen kann, sonst müßte man die meist mehrteiligen neutrophilen Leukozytenkerne für älter als die meist nur zweiteiligen eosinophilen Leukozytenkerne erklären. Schilling-Torgau hat die Arneth'sche Lehre einer genauen Nachprüfung unterzogen und mit Brugsch zusammen schöne Untersuchungen über die Kernform der lebenden neutrophilen Leukozyten (bei Dunkelfeldbeleuchtung) angestellt (Brugsch und Schilling 1908). Es hat sich dabei ergeben, daß der Kern bei der amöboiden Bewegung der Zelle seine Gestalt erheblich ändert, so daß die Form eine andere sein wird, je nach der Bewegungsphase, in der die Zelle fixiert wurde. Schilling-Torgau modifiziert die Arneth'sche Lehre dahin, daß er vier Klassen aufstellt: Myelozyten, Metamyelozyten (jugendliche), stabkernige (reife) und segmentkernige neutrophile Leukozyten. In dieser Form hält er die Lehre dann aber voll und ganz aufrecht, und hat damit bei vielen Hämatologen Anklang gefunden.

4. Die eosinophilen Leukozyten (Taf. II, Figg. 42—46).

Sie stellen „das schöne Geschlecht“ unter den Leukozyten dar (Türk). Im gefärbten Blutpräparat fallen sie sofort durch ihre zahlreichen leuchtend roten Granula auf. Auch im Nativpräparat sind sie leicht erkennbar, eben durch die stark lichtbrechenden, kugeligen Granula, die überdies eine eigene gelbliche Färbung besitzen (Ehrlich, Naegeli, Weidenreich, Zietzschmann u. A.). Die Zellen haben eine mittlere Größe von 12—13 μ und zeigen in der Regel eine kreisrunde Gestalt.

Der Kern der reifen Eosinophilen ist gelappt oder segmentiert wie bei den Neutrophilen, doch geht die Segmentierung bei ersteren in der Regel nicht so weit wie bei den letzteren. Am häufigsten trifft man zweiteilige Kerne an (Figg. 44, 45), deren Segmente durch dünnere oder dickere Brücken miteinander in Verbindung stehen. Die

Segmentierung kann noch weiter gehen, so daß ein dreiteiliger Kern entsteht (Fig. 46). Kerne mit mehr Segmenten habe ich im Rinderblut nur sehr selten angetroffen. Die Kernsegmente der Eosinophilen sind gewöhnlich etwas plumper als die der Neutrophilen, so daß erstere Zellart, was ihre Kernform anbelangt, einen jugendlicheren Eindruck macht (s. oben). Bei seiner Entwicklung aus dem eosinophilen Myelozyt macht der Kern dieselben Veränderungen durch wie der neutrophile Leukozytenkern, jedoch nicht mit derselben Gesetzmäßigkeit wie bei jenem. Daher hat auch die Arneth'sche Lehre auf die Eosinophilen keine Anwendung gefunden. Ein jugendlicher stabkerniger eosinophiler Leukozyt ist auf Taf. II, Fig. 43 zur Darstellung gekommen und ein Myelozyt in Fig. 42. Daß letzterer ziemlich klein ist, ist belanglos und kann die Jugendlichkeit der Zelle nicht in Frage stellen.

Hinsichtlich ihrer Kernstruktur stimmen die Eosinophilen fast genau mit den Neutrophilen überein; hier wie dort haben wir eine deutliche Differenzierung in Oxy- und Basichromatin. Das Protoplasma der Eosinophilen bleibt in der Regel ungefärbt, so daß sich die Zellumrisse nur durch die Ausdehnung der Granula erkennen lassen. Manchmal aber, besonders an jugendlichen Zellen, zeigt das Plasma an den von Granula freien Stellen einen leichten bläulichen Ton, der auf Basophilie schließen läßt. Andrerseits ist das Plasma oft gleichmäßig rot gefärbt, wahrscheinlich infolge einer Diffundierung des Inhalts der Granula in das Plasma hinein.

Was nun die Natur der eosinophilen Granula anbetrifft, so gehen die Meinungen der Autoren wieder sehr auseinander. Ehrlich faßte sie, wie die neutrophilen Granula, als das Produkt einer spezifischen Zelltätigkeit auf, glaubte aber, daß sie keinen Eiweißkörper darstellen. Viele Untersucher sprachen sich dann aber für die Eiweißnatur dieser Granula aus und widerlegten die früher weitverbreitete Ansicht, es handele sich um Fettkügelchen. Besonderes Interesse verdient die Ansicht derjenigen Autoren (Klein, Fuchs, Pappenheim, Zietzschmann u. v. A.), die eine gewisse Verwandtschaft der eosinophilen Granula mit dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen annehmen. Ja Weidenreich gelangt sogar zu der Ueberzeugung, daß nach seinen „neuesten Untersuchungen morphologischer und vor allem auch experimenteller Natur es nicht mehr dem geringsten Zweifel unterliegen kann, daß die typischen Granula nichts anderes sind als phagozytär aufgenommene Zerfallsprodukte der Erythrozyten“ (1908, S. 282).

In dieser extremen Form ist diese Theorie allgemein abgelehnt worden; es genügt der Hinweis auf die im Knochenmark vorkommenden jugendlichen Vorstufen dieser Zellen mit echten eosinophilen Granula. Auf alle diese Theorien hier weiter einzugehen erübrigt sich, da sich eine zusammenfassende Darstellung in der Arbeit Zietzschmann's (1904) findet.

Neben der Bildungsstätte der Eosinophilen im Knochenmark wird heute allgemein auch die lokale Entstehung dieser Zellen in der Haut und Schleimhaut und in anderen Organen angenommen.

Beim Rinde haben die eosinophilen Granula eine durchschnittliche Größe von 0,5 μ, während sie beim Pferde einen Durchmesser von 2,9 μ erreichen (Zietzschmann). In den jüngsten Zellen sind sie etwas größer, aber weniger zahlreich, und haben eine streng kugelige Gestalt, dagegen scheinen sie bei älteren Zellen an Zahl zuzunehmen, so daß das Protoplasma dieser Zellen von ihnen förmlich vollgepfropft ist. Dabei büßen sie aber etwas an Größe und Regelmäßigkeit ein und machen in älteren Zellen einen mehr geschrumpften Eindruck. Nach Giemsa färben sich die Granula hell leuchtend rot, da sie eine intensive Affinität zu dem Eosin besitzen (daher eosinophil genannt), hingegen nehmen sie bei der Pappenheimfärbung einen etwas mehr violetten Ton an (Fig. 43).

Wie den Ausführungen von Grünberg (1901), Hirschfeld-Kaßmann (1908), v. Niegolewski (1894) u. A. zu entnehmen ist, kommen eosinophile Leukozyten bei allen Wirbeltierklassen vor — mit alleiniger Ausnahme von Petromyzon (Werzberg, 1911).

5. Die Mastzellen (Taf. II, Figg. 47—49).

Die basophilen Leukozyten oder Mastzellen stellen die dritte und letzte Gruppe der gekörnten Zellen, der Granulozyten, im Rinderblute dar. Sie haben eine durchschnittliche Größe von etwa 12 μ und sind im peripheren Blut nur sehr spärlich vertreten. Je nach der Färbung und besonders je nach der Fixierung kann ihr Aussehen im gefärbten Präparat ein sehr verschiedenes sein, wodurch ihre Erkennung anfänglich gewisse Schwierigkeiten bereitet.

Der Kern kann eine sehr verschiedene Gestalt aufweisen. Ich habe zur Darstellung drei Zellen gewählt, die einander recht unähnlich sehen[1]). Die Zelle 47 hat einen blaßgefärbten chromatinarmen Kern,

1) Fig. 47 und 49 sind nach Pappenheim gefärbt, Fig. 48 nach Giemsa.

der fast Kleeblattform aufweist, eine Kernform, die gewöhnlich für die Mastzellen des menschlichen Blutes als charakteristisch angegeben wird. Bei der Zelle 48 weist der Kern eine überaus reiche Gliederung auf; es scheint sogar, als ob die einzelnen Segmente isoliert im Plasma liegen. Nach Weidenreich (1908, S. 258) sollen die Kernteile der Mastzellen des menschlichen Blutes zuweilen völlig isoliert sein, im Gegensatz zu den übrigen Granulozyten. Die dritte abgebildete Mastzelle (Fig. 49) weist einen sehr blassen, undeutlich konturierten Kern auf, wie wir ihn von Abbildungen aus Atlanten der menschlichen Blutzellen her kennen (siehe z. B. Pappenheim, Atlas, Supplementband 1911, Taf. XXIX, Figg. 19—21). Von einer Kernstruktur ist nichts zu erkennen.

Das Protoplasma ist im Verhältnis zur Kerngröße nicht sehr breit und enthält die basophilen Granula. Dieselben variieren in der Größe von ansehnlichen runden Kugeln bis zu feinsten Partikelchen. Eine Haupteigenschaft dieser Körnchen ist ihre Wasserlöslichkeit. Will man die basophilen Granula gut darstellen, muß man eine Berührung mit Wasser unbedingt vermeiden. Die nach Giemsa gefärbten Zellen zeigen in der Regel ein recht mangelhaftes Bild, indem die Granula manchmal vollständig aufgelöst sind und das Plasma gleichmäßig mit der basophil färbbaren Substanz durchtränkt erscheint (Fig. 48). Besser werden die Granula bei der Pappenheimfärbung erhalten (Figg. 47, 49). Sie nehmen einen dunkelvioletten Ton an; doch sind viele ebenfalls in Lösung übergegangen, wobei sie helle Lücken im Protoplasma hinterlassen. Diese Auslaugung der Granula bedingt es, daß die Mastzellen manchmal im Ausstrichpräparat von einem violett gefärbten Hof umgeben sind.

Ueber die Natur dieser Körner sind die Autoren nun wieder sehr verschiedener Meinung. Ehrlich, Naegeli, Türk u. A. fassen sie als eine selbständige Granulaart auf, eine Ansicht, die eine starke Stütze durch die neueren Untersuchungen von Maximow erhalten hat. Dieser Autor erklärt nachdrücklich, „die Blutmastzellen sind beim Menschen und allen untersuchten Säugetieren entsprechend der ursprünglichen Ehrlich'schen Auffassung eine besondere Granulozytenart mit ganz selbständiger Entwicklung und spezifischer, ihr allein eigener, basophil-metachromatischer, als Sekretionsprodukt des Protoplasmas aufzufassender Körnung; diese Granulozytenart steht den beiden andern Granulozytenarten vollkommen ebenbürtig zur Seite" (1913, S. 286). Eine ganz entgegengesetzte Anschauung vertritt

Weidenreich. Er sagt: „Was nun die Natur der Granulozyten angeht, so halte ich die der Mastleukozyten für den morphologischen Ausdruck einer Protoplasmadegeneration mit Beteiligung des Kernes, wie ich denn auch die Zellen selbst, die im normalen Blute nur in einem verschwindenden Prozentsatz vorkommen, als eine besondere Degenerationsform der lymphozytären Elemente ansehe" (1908, S. 292). Nicht ganz so weit geht Pappenheim; er sieht aber auch in den Mastzellen eine tiefer organisierte, den Eosinophilen und Neutrophilen nicht ebenbürtig an die Seite zu stellende Zellart. Hierfür spräche in erster Linie die Granulation, die „eine Art Fehlbildung, d. h. eine aberrative Reifung der Primitivkörnung" (1914, S. 66) darstellt, und ferner der Umstand, daß die Blutmastzellen „beim Kaltblüter identisch sind mit den .... histiogenen Mastzellen, daß sie allen Tieren isomorph sind (i. G. zu Eosinophilen und Spezialzellen), daß sie bei keinem Tier fehlen, während Eosinophilen und Spezialkornzellen bei gewissen niederen Tieren fehlen" (1914, S. 66). Maximow macht noch besonders für die selbständige Natur der Mastzellen geltend, daß die Mastmyelozyten, ebenso wie die eosinophilen und neutrophilen Myelozyten, wucherungsfähige Zellen sind, wie Mitosen in ihnen beweisen (1913, S. 287), dagegen hebt Pappenheim hervor, daß „die heteroplastischen Umbildungsstadien der Mastzellen aus lymphoiden Vorstufen zu fertigen Mastzellformen morphologisch nicht so deutlich ausgeprägte Etappen erkennen lassen, wie die der Eosinophilen und Neutrophilen" (1914, S. 67).

Erwähnt muß noch werden, daß man neuerdings bei den Säugetieren zwei Arten von Mastzellen, histiogene und hämatogene, Gewebsmastzellen und Blutmastzellen, unterscheidet. Die Unterscheidungsmerkmale „beziehen sich auf Größe, Form, Kernbeschaffenheit, den speziellen Charakter der Körnung und auf die Entwicklungsart selbst" (Maximow 1913, S. 285). Dieser Autor betrachtet die beiden Mastzellarten als zwei ganz unabhängige Zellstämme, die in keinen genetischen Beziehungen mehr zueinander stehen und auch keine gemeinsame Stammzelle haben.

Daß Mastzellen bei allen Wirbeltieren vorkommen, wurde bereits erwähnt; nur bei einem Fisch (Carassius auratus) fand Werzberg (1911) keine.

Zum Schlusse sei noch auf eine Arbeit von Ballowitz (1891) über das Vorkommen von Mastzellen bei winterschlafenden Säugetieren verwiesen. Der Verfasser hat Fledermäuse, die besonders reich

an Gewebsmastzellen sind, untersucht und zwar sowohl vor dem Winterschlaf, also im Zustande der höchsten Mast, als nach dem Winterschlaf, im Zustande höchster Abmagerung. Er konnte nun keine nennenswerten Unterschiede betreffs Häufigkeit oder Tinktionsvermögen der Mastzellen feststellen und schließt daraus, daß dieser Name zu Unrecht besteht.

IV. Das Zahlenverhältnis der Leukozyten beim normalen Rind.

Fast unübersehbar ist die Fülle der Arbeiten, die sich mit der Zahl und dem Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen beim Menschen befassen. Die absolute Zahl der Leukozyten beträgt bekanntlich beim gesunden erwachsenen Menschen 6—8000 im Kubikmillimeter und setzt sich folgendermaßen zusammen: Lymphozyten 23 (19—30) pCt., Monozyten 6 (3–8) pCt., Neutrophile 67 (60—70) pCt., Eosinophile 3 (2—4) pCt., Mastzellen 0,5 pCt. Die entsprechenden Zahlen für Pferd und Hund sind durch mehrfache Untersuchung festgelegt und weichen nicht sehr erheblich von den oben genannten Zahlen ab. Aber auch das Blut unserer anderen Haus- und Laboratoriumstiere ist öfters Gegenstand schöner Untersuchungen gewesen, so daß wir, was das rein Zahlenmäßige anbetrifft, recht gut über das Blut der höheren Tiere unterrichtet sind[1]).

Bei allen diesen Untersuchungen ist das Rind recht stiefmütterlich behandelt worden. Dies erklärt sich wohl aus dem Umstande, daß das Rind nur selten in unseren Kliniken Aufnahme findet und die Blutuntersuchung doch in der Hauptsache nur in Kliniken ausgeführt wird, muß uns aber andrerseits sehr wundernehmen, da doch gerade das Rind von vielen verheerenden Blutkrankheiten heimgesucht wird.

Als ich mit meinen Untersuchungen anfing, glaubte ich annehmen zu dürfen, daß das Rinderblut wenigstens zahlenmäßig ebenso genau bekannt sein würde wie das Blut mancher anderer Tiere. Ich wandte daher anfangs meine ganze Aufmerksamkeit der Morphologie des Blutes zu und vernachlässigte das Aufnehmen der Zahlen vielfach. Später war ich leider nicht in der Lage, das Versäumte nachzuholen, was um so mehr zu bedauern ist, als gerade betreffs des Zahlenverhältnisses der weißen Blutkörperchen des Rinderblutes die Angaben in der Literatur recht verschieden lauten. Ich lasse zunächst eine

1) Zusammenfassende Darstellungen finden sich in den Werken von Burnett (1908) und Klieneberger und Carl (1912).

Tabelle folgen mit Zahlen, die ich bei 7 vollkommen gesunden, in ausgezeichnetem Nährzustand sich befindenden Kühen aus dem Rassestall der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin[1]) festgestellt habe, und möchte der Hoffnung Ausdruck geben, daß diese Verhältnisse bald an einem weit größeren Material nachgeprüft werden mögen, um die noch bestehenden Differenzen endgültig zu beseitigen.

Tabelle 1.

Nr.	Name der Kuh	Rasse	Alter Jahre	Zahl der Erythrozyten	Hb-Index pCt.	Zahl d. Leukozyten	Lymphozyten pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
1.	Agnes	Schwyz	6	6 160 000	59	6 420	65,5	3	27	4	0,5
2.	Juno	Jersey	15	5 860 000	65	7 200	60	3	28	8,5	0,5
3.	Blume	Harz	5	6 910 000	65	10 000	59	3	33	4,5	0,5
4.	Nanny	Ostfriesl.	7	7 420 000	61	8 960	45,5	4	37	13,5	—
5.	Auguste	Ostfriesl.	7	6 430 000	64	7 300	42,5	5,5	47	5	—
6.	Alma	Ostfriesl.	12	6 500 000	62	5 100	35,5	2,5	45	16	1
7.	Anna	Franken	6	6 680 000	58	10 040	35	5	54,5	4.5	1
		Durchschnitt		6 540 000	62	7 860	49	3,7	38,8	8	0,5

In der Literatur befinden sich zahlreiche Angaben über die Zahl der Leukozyten im Blute erwachsener Rinder. Storch (1901) gibt als Durchschnitt für 10 Kühe (fränkischen Schlages) 8241 (6217—9869) Leukozyten im Kubikmillimeter Blut an, für 5 trächtige Kühe 8580 (8047—9838), für 10 Bullen 7841 (5432—9992) und für 8 Ochsen 9367 (5656—8608). Schultz (1904) fand als Durchschnitt bei 19 Kühen 8922 (6814—11 046) und bei 7 Ochsen 7031 (6458—7306) Leukozyten im Kubikmillimeter. Utendörfer (1907) zählte bei erwachsenen gesunden Simmentaler Rindern 4882—10 312 Leukozyten. Dimock und Thompson fanden im Durchschnitt bei 21 Rindern 5486 (2349—10 610). Refik-Bey nennt die Zahlen 7000—11 000 und Goodall 8000.

Alle Autoren, die diesbezügliche Untersuchungen angestellt haben, berichten übereinstimmend, daß es bei den Wiederkäuern keine Verdauungsleukozytose gibt, und daß die Trächtigkeit bei Kühen keinen nennenswerten Einfluß auf die Zahl der Leukozyten ausübt (entsprechend der Schwangerschaftsleukozytose des Menschen).

1) Dem Direktor der ambulatorischen Klinik, Herrn Geb. Rat Prof. Dr. Eggeling, möchte ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Erlaubnis, die Tiere untersuchen zu dürfen, aussprechen.

Die Schwankung in der Zahl der Leukozyten bildet ferner den Gegenstand einiger Untersuchungen. Schultz fand die Zahl bei traumatischer Perikarditis regelmäßig auf mindestens 15 000 (bis 25 000) erhöht. Bei schwerer Tuberkulose fand Utendörfer die Zahl ebenfalls erhöht. Bei einem Fall von malignem Oedem fand Meier (1906) dagegen die Zahl auf 3800 reduziert. Hingegen fanden Dimock und Thomson (1906) keine nennenswerten Abweichungen bei Gelenkabszessen, Aktinomykose des Kiefers, Rheumatismus und traumatischer Perikarditis.

Was nun das Mischungsverhältnis der einzelnen Leukozytenarten angeht, so sind diesbetreffende Angaben nur ganz vereinzelt in der Literatur zu finden, und gerade diese Angaben sind es, die so sehr von einander abweichen. Meine in Tabelle I angegebenen Prozentzahlen lassen erkennen, daß das Rinderblut im Vergleich zum Menschenblut eine starke lymphatische Beschaffenheit aufweist. Lymphozyten sind beim Menschen mit 23 pCt. vertreten, beim Rinde mit fast 50 pCt.; dagegen variieren die Neutrophilen im umgekehrten Verhältnis: beim Menschen 67 pCt., beim Rinde 39 pCt.

Mit meinen Zahlen im wesentlichen übereinstimmend lauten die Angaben von Dimock und Thompson, die in einer sorgfältigen Studie das Blut von 21 gesunden erwachsenen Rindern aus dem Rinderstall der Cornell Universität untersucht haben. Sie nennen folgende Zahlen:

Lymphozyten . . .	54,22	(31,0 —76,1)	pCt.,
Monozyten	1,47	(0,21— 3,3)	„
Neutrophile	30,49	(13,2 —45,8)	„
Eosinophile	13,15	(3,89—26,5)	„
Mastzellen	0,59	(0,1 — 1,2)	„

Auch hier fällt die relativ hohe Zahl der Lymphozyten auf. Goodall gibt ähnliche Zahlen an, ebenso Lejeune, der bei einem Ochsen folgende Differentialzählung ausführte:

Lymphozyten	60	pCt.
Große Lymphozyten[1]) .	7,5	„
Neutrophile	20	„
Eosinophile	12,5	„
Mastzellen	—	

Refik-Bey (zitiert nach Burnett) gibt als Durchschnitt etwa 61 (57—84) pCt. Lymphozyten + Monozyten und etwa 28 pCt. Neutrophile an.

1) Wahrscheinlich Monozyten gemeint.

Ganz abweichend hingegen lauten die Prozentzahlen, die Utendörfer (1907) bei 20 Simmentaler Rindern feststellte. Er teilt die Leukozyten nur in 3 Klassen ein und zählt:

Lymphozyten . . .	27,5 (20—37)	pCt.
Neutrophile	64,55 (55—73)	„
Eosinophile	7,95 (2—15)	„

Bei trächtigen Kühen fand dieser Autor ähnliche Zahlen.

In einer von Meier (1906) zitierten Arbeit von Cozette werden folgende Zahlen (für den Ochsen) genannt:

Mononukleäre [1]) . . .	26—28	pCt.
Neutrophile	70—72	„
Eosinophile	1—2	„

Zum Schluß sei noch eine Angabe von Schifone (1907) erwähnt, der betreffs der neutrophilen Leukozyten sagt, daß sie zahlreicher sind wie bei allen übrigen weißen Blutkörperchen, wie bei den andern untersuchten Tieren — eine nicht gerade sehr überzeugend klingende Bemerkung.

Das Blut kranker Tiere wurde von einigen Autoren einer Differentialzählung unterworfen. Utendörfer fand bei tuberkulösen Rindern Zahlen, die ziemlich genau mit seinen obengenannten übereinstimmen. Meier (1906) zählte bei einer Kuh mit malignem Oedem:

Lymphozyten	75,55	pCt.
Mononukleäre	5,6	„
Uebergangsformen . .	7,3	„
Neutrophile	10,79	„
Eosinophile	0,6	„

Dimock und Thompson haben Differentialzählungen bei den oben erwähnten Krankheitsfällen vorgenommen und geben als höchste Zahl der Neutrophilen 53,1 pCt. bei einem Fall von Kieferaktinomykose an[2]).

Die Unterschiede in den obigen Angaben sind zu erheblich, als daß sie einfach übergangen werden können. Besonders die Zahlen von Utendörfer (und Cozette) stehen denjenigen der übrigen Autoren fast diametral gegenüber. Daß es sich um eine Rassenverschiedenheit handelt (Utendörfer hat zur Feststellung der normalen Zahlen ausschließlich Simmentaler Rinder untersucht), ist im hohen Grade unwahrscheinlich, denn bei seinen weiteren Untersuchungen (über Trächtigkeit, Verdauung und Tuberkulose) hat der Autor auch Rassen ver-

1) Wahrscheinlich Lymphozyten + Monozyten gemeint.

2) Meine eigenen Differentialzählungen bei leukämischen Rindern werden in einem späteren Kapitel besprochen werden.

wendet, die von den andern Autoren untersucht wurden. Schon die Rubrizierung aller Leukozyten in nur 3 Kategorien lassen die Untersuchungen dieses Autors als wenig gründlich erscheinen, und wenn er dann noch für ganz junge Kälber Zahlen angibt, die, wie wir unten sehen werden, als höchst unwahrscheinliche betrachtet werden müssen, so ist das nicht geeignet, uns mehr Vertrauen zu seinen übrigen Angaben einzuflößen[1]).

Wir wollen also annehmen, daß unsere mit denjenigen der meisten Autoren bestens harmonierenden Befunde als richtig anzusehen sind; es bleibt dann die Frage zu beantworten, wie das Ueberwiegen der Zahl der Lymphozyten gegenüber derjenigen der neutrophilen Leukozyten beim Rinde (im Gegensatz zum Menschen) zu erklären wäre. Bekanntlich setzt beim Menschen und bei vielen Tieren nach jeder Nahrungsaufnahme eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen ein, die nach Virchow als Verdauungsleukozytose bezeichnet wird. Man war sich lange Zeit darüber uneinig, auf Konto welcher Zellart diese Vermehrung zu setzen wäre, doch wird jetzt fast allgemein angenommen, daß hauptsächlich die Lymphozyten dabei vermehrt sind. So fanden Rosenthal und Grüneberg (siehe Grawitz, 1911, S. 272) bei Ratten ein Ansteigen der Lymphozyten von 30—40 pCt. auf 70 pCt.

---

1) Nach der Drucklegung dieser Arbeit in den Folia haematologica ist mir noch eine Abhandlung von F. S. H. Baldrey (Some observations on normal and rinderpest blood. Journ. of tropical veterinary science, 1906, Vol. I, p. 47—69) bekannt geworden, die wegen ihrer Wichtigkeit für die oben erörterten Streitfragen hier kurz erwähnt sein möge. Der Autor hat eine große Zahl der kleinen einheimischen Rinder aus Muktesar, einem Ort, der etwa 2300 m über dem Meere im Himalayagebirge liegt, untersucht. Verwendet wurden ausschließlich Bullen. Die Zahl der roten Blutkörperchen schwankte zwischen 5 630 000 und 9 160 000, die der weißen zwischen 8000 und 18 000. Im Durchschnitt betrug die Zahl bei mehr als 40 gesunden Tieren 7 298 454 rote und 11 104 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Die Differentialzählung bei ungefähr 30 gesunden Bullen ergab folgendes:

Kleine Mononukleäre . . .	53,66	(38—70)	pCt.
Große Mononukleäre . . .	5,91	(1—16)	„
Uebergangsformen	5,67	(2—10)	„
Neutrophile	30,28	(17—55)	„
Eosinophile	4,24	(0—10)	„

Unter „kleine Mononukleäre" haben wir hier Lymphozyten zu verstehen und unter „große Mononukleäre" vermutlich große Lymphozyten + Monozyten. Jedenfalls erhellt aus dieser an einem großen Material vorgenommenen und mit peinlicher Sorgfalt ausgeführten Untersuchung die relativ sehr hohe Zahl der Lymphozyten im Rinderblute. Baldrey hebt diesen Umstand ausdrücklich hervor und betont diesen Umstand gegenüber dem Menschen- und Pferdeblut.

bei gleichzeitiger leichter Herabsetzung der Neutrophilen. Nun haben wir gesehen, daß es bei Rindern keine Verdauungsleukozytose gibt, was ja selbstverständlich erscheint, wenn man sich überlegt, daß die Verdauung einer Mahlzeit beim Rinde mehrere Tage beansprucht, wogegen die Tiere doch mehrmals am Tage Nahrung zu sich nehmen, so daß die Verdauung ununterbrochen andauert. Der hohe Lymphozytenwert des Rindes scheint, von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, eine einfache physiologische Erklärung zu finden. Eine wesentliche Stütze findet diese Ansicht in der Tatsache, daß bei den übrigen Wiederkäuern, namentlich beim Schaf, ganz ähnliche Verhältnisse festgestellt worden sind. So fand Woltmann (zitiert nach Burnett) beim Schaf:

Lymphozyten . . .	53	pCt.
Monozyten	8	"
Neutrophile	37	"
Eosinophile	1,7	"
Mastzellen	0,3	"

Klieneberger und Carl (1912) fanden beim Schaf:

Lymphozyten . . .	58,33	pCt.
Monozyten	0,5	"
Neutrophile	34	"
Eosinophile	6,33	"
Mastzellen	0,84	"

Aehnliche Zahlen nennt auch Lejeune (1915). Diese Zahlen sprechen, beiläufig bemerkt, für die Richtigkeit unserer Befunde beim Rind und gegen die Utendörfer'schen Angaben.

Bei allen Differentialzählungen der Leukozyten des Rinderblutes fallen die hohen Eosinophilenwerte auf. Die Ansicht Utendörfer's, daß die gesteigerte Milchproduktion bei unseren Milchkühen einen Einfluß auf die Bildung der Eosinophilen zu haben scheint, ist nicht von der Hand zu weisen und entspricht der Feststellung Klein's, der bei stillenden Frauen eine Vermehrung der Eosinophilen beobachtete. Indessen ist zu bemerken, daß auch männliche Rinder relativ hohe Eosinophilenwerte aufweisen.

Daß eine Vermehrung der Eosinophilen (Eosinophilie) bei parasitären Krankheiten auftritt, ist schon lange bekannt. Bei der neutrophilen Leukozytose sind die Eosinophilen gewöhnlich aus dem Blute verschwunden; ihr Wiederauftreten wird als ein prognostisch günstiges Moment angesehen. Ferner sei erwähnt, daß in neuerer Zeit gewisse Beziehungen zwischen Eosinophilie und Anaphylaxie angenommen werden.

Wie verhalten sich nun die Leukozytenwerte bei Jungrindern und Kälbern? Beim Menschen ist es eine bekannte Tatsache, daß das Blut im Kindesalter erstens eine absolut hohe Zahl von Leukozyten und zweitens eine relativ starke Vermehrung der Lymphozyten aufweist. Dieselben Verhältnisse sind bei allen daraufhin untersuchten Tieren, bis zu den Amphibien hinunter (Freidsohn, 1910) festgestellt worden. Außerdem hat Benjamin (1909) gefunden, daß die Monozyten ebenfalls beim Säugling einen relativ sehr hohen Wert zeigen. Er fand im Durchschnitt bei 10 absolut gesunden Säuglingen im Alter von 2 bis 6 Monaten:

Lymphozyten und lymphoide Zellen	50,7 pCt.
Monozyten	15,4 „
Neutrophile	25,4 „
Eosinophile	7,4 „
Mastzellen	0,3 „

Ganz ähnlich liegen nun die Verhältnisse beim Kalbe. Storch zählte bei einem 3 Stunden alten Kalbe 21488 Leukozyten im Kubikmillimeter Blut, bei Kälbern von 8—14 Tagen 12800 bis 16800 und bei Jungrindern von 8 bis 19 Monaten 10100 bis 15200. Schultz fand bei Kälbern von 6 bis 8 Wochen 13800 bis 14900 und bei Jungrindern etwa 10000 bis 13000.

Aehnliche, wenn auch etwas niedrigere Zahlen, gibt Utendörfer an. Ich fand bei einem 12 Tage alten Kalbe 15130 Leukozyten und bei zwei 8 bzw. 10 Monate alten Jungrindern 12600 resp. 12100. Etwas niedrigere Zahlen fanden Knuth und Volkmann (1916) bei Jungrindern.

Was nun das Mischungsverhältnis der einzelnen Leukozytenarten untereinander betrifft, so finden wir beim Kalbe eine noch stärkere lymphatische Beschaffenheit des Blutes als beim erwachsenen Rind. Bei dem erwähnten 12 Tage alten weiblichen Kalbe fand ich bei einer absoluten Leukozytenzahl von 15130:

Lymphozyten . . .	82 pCt.
Monozyten	10 „
Neutrophile	7,5 „
Eosinophile	0,5 „
Mastzellen	—

Alle lymphoiden Zellen haben hier eine so jugendliche Beschaffenheit, daß eine Unterscheidung zwischen Lymphozyten und Monozyten große Schwierigkeit macht. Bei 3 Jungrindern ergab die Differentialzählung folgendes:

Tabelle 2[1]).

Nr.	Alter Monate	Geschlecht	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
49	8	männlich	12 600	64	7	24	4	1
50	10	„	12 100	76	7	16	1	—
23	18	weiblich	?	70	5,5	20	4	0,5
			Durchschnitt	70	6,5	20	3	0,5

Knuth und Volkmann geben für ein gesundes Jungrind (Nr. 32) bei einer absoluten Leukozytenzahl von 10000 folgendes Mischungsverhältnis an:

Lymphozyten . . . 68 pCt.
Monozyten . . . . 10 „
Neutrophile . . . . 20 „
Eosinophile . . . . 2 „
Mastzellen . . . . —

Ganz abweichend dagegen lauten wieder die Angaben Utendörfer's. Nur bei Kälbern von 2—14 Tagen findet er relativ hohe Lymphozytenwerte. Der Durchschnitt von 4 Zählungen beträgt:

Lymphozyten . . . 52,5 pCt.
Neutrophile . . . . 44 „
Eosinophile . . . . 3,5 „

Wenn diese Zahlen auch mit den oben angegebenen nur ungefähr übereinstimmen, so lassen sie immerhin noch eine, wenn auch nicht sehr erhebliche, relative Vermehrung der Lymphozyten beim sehr jungen Kalbe erkennen, dagegen gibt Utendörfer für Kälber, die über 14 Tage alt sind, Zahlen an, die von seinen oben schon kritisierten Befunden beim erwachsenen Rinde nur ganz unwesentlich abweichen. Wir haben oben gesehen, daß sogar das erwachsene Rind einen relativ hohen Lymphozyten- und einen niedrigen Neutrophilenwert gegenüber dem Menschen aufweist. Es muß daher als im höchsten Grade unwahrscheinlich angesehen werden, wenn Utendörfer für ein nur zwei Monate altes Kalb folgende Zahlen angibt:

Lymphozyten . . . 21 pCt.
Neutrophile . . . . 71 „ (!)
Eosinophile . . . . 8 „

Wir dürfen wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß das Rind bezüglich der Beschaffenheit des Blutes beim jugendlichen Individuum analoge

1) Weitere Belege für die Richtigkeit dieser Zahlen finden sich im Kapitel VII.

Verhältnisse aufweist wie der Mensch, derart, daß die lymphoiden Elemente sehr reichlich, die neutrophilen Leukozyten dagegen nur in geringer Prozentzahl im Kälberblut vertreten sind.

V. Die Leukozyten des leukämischen Rinderblutes.

Es ist in den letzten Jahren eine sehr umfangreiche Literatur über die „Leukämie" des Menschen entstanden. Jedoch brauche ich auf diese Literatur hier überhaupt nicht einzugehen, da Knuth und Volkmann in ihrer erwähnten Arbeit über die „Lymphozytomatose des Rindes" einen ausführlichen historischen Ueberblick über die Erforschung dieser beim Menschen so sehr gefürchteten Krankheitsgruppe bringen. Ich darf mich hier damit begnügen, das Blutbild bei der von Knuth und Volkmann als Lymphozytomatose bezeichneten Form der Leukämie genauer zu beschreiben, wobei ich allerdings des öfteren auf die einschlägige Literatur werde verweisen müssen. Sodann werde ich auf die im II. Kapitel besprochene dualistische resp. unitarische Lehre zurückkommen müssen, um meinen dort eingenommenen Standpunkt auf Grund des vorliegenden Materials näher zu begründen.

Vergleicht man das Gruppenbild Taf. III, Fig. 70 mit den bildlichen Darstellungen gewisser Formen der „Leukämie" des Menschen, die in den letzten Jahren veröffentlicht worden sind[1]), so fällt eine unverkennbare und in die Augen springende Aehnlichkeit zwischen der hier wie dort vorherrschenden Zellart auf. Diese Zellen will ich mit Pappenheim als Lymphoidozyten bezeichnen und werde später auf die zahlreichen von anderen Autoren vorgeschlagenen Bezeichnungen zurückkommen.

Es weisen diese Lymphoidozyten (Taf. II, Figg. 50—66; Taf. III, Fig. 70) alle Merkmale der Jugendlichkeit auf. Die Kernplasmarelation ist groß, so daß der relativ oder absolut sehr große Kern den Plasmaleib fast ganz ausfüllt. In der Größe wechseln die Zellen zwischen 6 μ und 20 μ und darüber. Pappenheim teilt sie dementsprechend in Makro-, Meso- und Mikroformen ein und leitet von jeder dieser „Zellgenerationen" bestimmte andere Zellarten ab, jedoch wollen wir vorläufig von dieser Einteilung absehen.

Der Kern ist groß und bläschenförmig (amblychromatisch) und zeigt (bei den jugendlichen Formen) eine streng rundliche Kontur

1) S. u. a. Pappenheim, Atlas. 1912. Taf. XXXVI und XXXVII. — Pappenheim, 1914. Taf. XIV und XVI. — Klein, Fol. haemat. 1910. Bd. 10. Taf. XI. — Citron, Fol. haemat. 1915. Bd. 20. Taf. I.

(Figg. 50—58) oder (bei den vorzeitig gealterten sogenannten Riederformen) eine mehr oder weniger gebuchtete Gestalt (Figg. 59—62). Die Kernstruktur ist eine überaus charakteristische und ist in der Literatur so häufig für diese typischen, von den Autoren allerdings sehr verschieden benannten Zellen, beschrieben worden, daß man eine reiche Auswahl an Ausdrücken zu deren Kennzeichnung zur Verfügung hat. So wird sie von Pappenheim (1914, S. 56) als leptochromatisch, d. h. als „ein eigenes sehr fein und dicht strukturiertes, chagrinartig granulöses, bzw. diffus siebartig feinfädiges, engmaschiges Chromatingerüst" bezeichnet. Naegeli (1912, S. 221) spricht von einem feinen netzförmigen Chromatingerüst und Schridde (1907, S. 235) bezeichnet sie als „ein zierlich angeordnetes, aus zarten Chromatinfäden sich zusammensetzendes Chromatinnetz". Alle diese Beschreibungen finden ohne weiteres Anwendung auf unsere Zellen, wie die recht gut gelungenen Abbildungen (Figg. 50—66) beweisen. Der Kern färbt sich in der Regel ziemlich hell und läßt das zierliche Chromatingerüst, das manchmal wie aus feinen Körnchen zusammengesetzt, manchmal wie mit feinsten Bläschen ausgefüllt erscheint, sehr deutlich erkennen. Bei den älteren hypoptischen Färbungen machten diese Kerne einen vollkommen homogenen Eindruck. Kernkörperchen sind gewöhnlich in der Mehrzahl vorhanden, treten recht deutlich in die Erscheinung, ohne indessen eine scharfe Nukleoluswand zu zeigen. Nur sehr selten fehlen Nukleoli ganz (Fig. 70 große Zelle links oben und Fig. 63), zuweilen sind sie nur in der Einzahl vorhanden (Figg. 52, 58 usw.), in der Regel aber trifft man 3 bis 6 und mehr Kernkörperchen an (Figg. 50, 51, 53, 54, 55, 56, 61, 64 usw.) Die relativ große Zahl von Nukleoli ist für diese Zellen charakteristisch und hat eine nicht unwesentliche Rolle in dem Kampf um diese Zellart gespielt.

Das Protoplasma der Lymphoidozyten bildet einen relativ schmalen Saum um den Kern herum, färbt sich stark basophil und weist ein deutliches Spongioplasma auf. Dadurch erhält das Plasma manchmal ein granuliertes oder getigertes Aussehen, doch kann von echten Granula natürlich nicht die Rede sein. Das Plasmaretikulum reicht bis an den Kern heran, so daß, zum Unterschied von den reifen Lymphozyten, kein perinukleärer Hof frei bleibt. In manchen Präparaten, besonders wenn sie sehr dünn sind, erscheint der Plasmaleib ziemlich breit, doch ist jedenfalls für die jugendlichen Lymphoidozyten ein relativ schmaler Plasmasaum als charakteristisch anzusehen. Dem Plasma fehlt für gewöhnlich jede Art von Einschlüssen, doch muß ich

auf Grund meiner Beobachtungen Pappenheim[1]) insofern beistimmen, daß Azurgranula in älteren Lymphoidozyten (Figg. 63, 65), die dann allerdings diesen Namen vielleicht nicht mehr verdienen, vorkommen können. Naegeli (1912, S. 224) leugnet diese Möglichkeit für seine Myeloblasten.

Bei ihrer weiteren Entwicklung resp. Alterung können die Lymphoidozyten sehr verschiedene Aenderungen erleiden.

Zunächst sei einer Zellform gedacht, die durch einfache zytogenetische Altersveränderung (Pappenheim), durch bloße Umgestaltung der Kernform unter Beibehaltung der spezifischen Kernstruktur aus den Lymphoidozyten entsteht. Es sind dies Zellen, auf deren Vorkommen im pathologischen Blute Rieder zuerst aufmerksam gemacht hat, und die daher allgemein nach diesem Autor Riederformen (-zellen-, -typen) genannt werden (Figg. 59—62). Im Gegensatz zu den sinuösen Einbuchtungen der Monozytenkerne zeigen die Kerne der Riederformen gewöhnlich scharfe Einschnitte oder Einkerbungen, die entweder an einer Seite (Fig. 60) oder an entgegengesetzten Seiten (Fig. 59) anfangen und so weit fortschreiten können, daß der Kern in zwei Hälften zerlegt wird (Fig. 62). Sehr selten sind dagegen beim Rinde derartig polymorph gestaltete Riederkerne, wie sie Klein (1910, Taf. XI) oder Butterfield (1909, Taf. IV) abbildet. Gelegentlich setzt die Einkerbung auch an mehreren Stellen zugleich ein, wodurch dann mehrere Kernteile isoliert werden können (vgl. Knuth und Volkmann, 1916, Taf. XXXVII, Fig. 2). Die Riederformen treten besonders häufig bei denjenigen Formen der „Leukämie" auf, die mit tumorartigen Veränderungen des lymphatischen Apparates einhergehen, und spielen daher unter den Bezeichnungen Tumorzellen, Geschwulstzellen (Schleip), Leukosarkomzellen (Sternberg), Chloromzellen (Butterfield) in der Pathologie eine große Rolle.

Mit der zytogenetischen Altersveränderung nicht zu verwechseln ist die heteroplastische Differenzierung (Pappenheim), die die Lymphoidozyten bei ihrer Weiterentwicklung aus ihrem unreifen Jugendzustande durchmachen. Während bei ersterem Vorgang der Kern seine spezifische Innenstruktur beibehält, erwirbt er bei letzterem eine eigene neue Chromatinanordnung. Ich will nicht vorgreifen und jetzt schon die abweichenden Ansichten der Autoren bezüglich der Abkömmlinge der Lymphoidozyten berühren, sondern beschränke mich

1) Siehe Pappenheim, Atlas. Supplement.

zunächst auf eine objektive Darstellung der Reifung dieser Zellen, wie sie sich mir in meinen Präparaten darbot.

Wie schon oben bemerkt, teilt Pappenheim die Lymphoidozyten in Makro-, Meso- und Mikroformen und betrachtet jede dieser Gruppen als eine eigene Zellgeneration. Tatsächlich finde ich, daß die Zellen in fast jeder Größe eine Reifung durchmachen können.

Figg. 63 bis 66 zeigen Zellen, die wohl noch als Lymphoidozyten betrachtet werden müssen, deren Kerne aber nicht das lockere Gefüge der bisher besprochenen Zellen zeigen. Zelle 64 ist den oben beschriebenen Lymphoidozyten (z. B. Fig. 55) noch am ähnlichsten, dagegen zeigen die Kerne der Figg. 63, 65 und 66 schon eine stellenweise Verdichtung des Chromatins, wodurch wir der Kernstruktur der Lymphozyten schon etwas näher gerückt sind. Auch das Plasma dieser älteren Lymphoidozyten (oder Lymphoblasten, wie wir sie jetzt in gewissem Sinne nennen können) zeigt eine Annäherung an die breitleibigen „großen" Lymphozyten und enthält, wie bereits erwähnt, häufig Azurgranula (Figg. 63, 65). Vergleicht man diese Zellen mit den jugendlichen „großen" Lymphozyten (Figg. 12, 13), so fällt die Aehnlichkeit wohl jedem Unbefangenen auf. Will man den allmählichen Uebergang von Lymphoidozyten in Lymphozyten plastisch darstellen, so sollte man folgende Zellen aneinander reihen: Figg. 50, 51, 55, 64, 65, 13, 12.

Aber auch aus der kleinen Lymphoidozytenzellgeneration können Lymphozyten, und zwar kleine, entstehen, wie eine Betrachtung der Fig. 70 lehrt. Die beiden kleinsten Zellen sind bei der Darstellung allerdings etwas sehr dunkel geraten, in Wirklichkeit zeigen sie noch etwas mehr Lymphoidozytennatur, jedoch sind sie wohl im Begriff, echte kleine Lymphozyten zu werden.

Noch viel besser kann man sich von diesem Zusammenhang überzeugen, wenn man Blutausstriche von verschieden schweren und verschieden alten Fällen von Lymphozytomatose durchmustert. Darunter finden sich Fälle, bei denen das Blutbild vollständig beherrscht wird von typischen Lymphoidozyten und Riederzellen (Fig. 70), sowie solche, bei denen nur die übermäßige Häufigkeit der eigentlich ganz normal aussehenden Lymphozyten das Krankhafte des Falles dartut (Fig. 69). Zwischen diesen beiden Extremen finden sich viele Uebergänge.

Es scheint mir nach dem Gesagten keinem Zweifel zu unterliegen, daß bei der Lymphozytomatose des Rindes die im Blute auf-

tretenden Lymphoidozyten als die Mutterzellen der Lymphozyten angesehen werden müssen. Beim gesunden erwachsenen Tier finden sich nun allerdings keine Lymphoidozyten im strömenden Blute, dagegen treten sie vereinzelt beim ganz jungen Kalbe auf (Fig. 53 stellt einen solchen Lymphoidozyten aus dem Blut eines 12 Tage alten Kalbes dar) und sind auch hier durch fließende Uebergänge mit den gewöhnlichen Lymphozyten verbunden. Daß die Lymphoidozyten des leukämischen Blutes aus dem lymphatischen Apparat stammen, darf mit Sicherheit angenommen werden, denn erstens stellt die Lymphozytomatose des Rindes eine Erkrankung dieses Apparates dar, wobei die Lymphknoten sehr stark vergrößert sind, das Knochenmark dagegen unverändert bleibt, und zweitens fällt die Oxydasereaktion in allen diesen Fällen negativ aus. Aber auch die Lymphoidozyten des jugendlichen Blutes sind zweifellos lymphatisch. Wären diese Zellen Myeloblasten (Naegeli) d. h. Vorstufen der Granulozyten, so müßten die Zwischenglieder zwischen diesen jüngsten Zellen und ihren reifen Nachkommen (Promyelozyten, Myelozyten und Metamyelozyten) ebenfalls im Blute zirkulieren. Da dies aber nicht der Fall ist, hingegen alle Zwischenstufen zwischen Lymphoidozyt und Lymphozyt vorhanden sind, ist man wohl berechtigt, diese Zellen auch normalerweise als die Stammzellen der Lymphozyten zu betrachten.

Die Anhänger der unitarischen Lehre würden dem oben vertretenen Standpunkt ohne weiteres beipflichten; es stehen ihnen ja gar keine theoretischen Schwierigkeiten im Wege. Ganz anders aber die Dualisten. Es finden sich nämlich im normalen Knochenmark Zellen, die genau den für unsere Lymphoidozyten beschriebenen Typus aufweisen, die aber durch sämtliche Uebergänge mit den reifen Granulozyten verbunden sind und infolgedessen als Mutterzellen der Granulozyten betrachtet werden müssen. Der Name Myeloblast, den Naegeli diesen Zellen gab, hat allgemeine Annahme gefunden. Es ergibt sich aber für die Dualisten hieraus folgende Lage: sind die Myeloblasten die spezifischen Stammzellen der Granulozyten (und diese Annahme wird wohl von keinem Hämatologen in Frage gezogen), so können sie nicht gleichzeitig die Stammzellen der Lymphozyten sein, denn beide Systeme sind ja vollkommen getrennt und können demgemäß auch nicht eine gemeinsame Stammzelle haben. Für die Lymphozyten postuliert diese Lehre daher eine besondere Stammzelle, nämlich den Lymphoblast oder „großen Lymphozyt“. Der Brennpunkt in dieser heißumstrittenen Frage ist daher der: gibt es irgendwelche

durchgreifende Merkmale, wodurch man Lymphoblasten und Myeloblasten unterscheiden kann? Es macht einen fast tragischen Eindruck zu beobachten, mit welcher Verzweiflung die Dualisten, bes. Naegeli und Schridde, diese Trennung aufrecht zu erhalten suchen und sich dabei jedesmal an etwa neu auftauchenden Unterscheidungsmerkmalen festklammern. Einige Stichproben mögen genügen, um zu zeigen, wie diese Merkmale zu bewerten sind. In der ersten Auflage seines Lehrbuches der Blutkrankheiten und Blutdiagnostik (1907, S. 115) gibt Naegeli die Chromatinarmut als charakteristisches Merkmal der „großen Lymphozyten" an. Dagegen schreibt Klein (1910), der mit der prinzipiellen Trennung von Lymphoblasten und Myeloblasten einverstanden ist: „In unseren Beobachtungen haben wir verschiedene Lymphoblastenkerne gesehen — chromatinarme und chromatinreiche —, der Chromatingehalt hat deshalb nichts zu sagen und kann die Zelle nicht charakterisieren" (S. 508).

Ferner schreibt Naegeli (1912, S. 227), „pathologische Lymphozyten bieten häufig abnorme Kernlappungen, sind sog. Riederformen, haben bei Triazid- und Methylenblaufärbung sehr schlecht gefärbte Kerne, deren Struktur aber bei guten Kernfärbungen nicht prinzipiell von der groben Balkenanordnung der Lymphozytenkerne abweicht". Meine eigenen Beobachtungen widerlegen diese Behauptung für das Rinderblut. Daß die Kernstruktur meiner Lymphoidozyten (die doch auch „pathologische Lymphozyten" im Sinne Naegelis darstellen) ganz erheblich von der groben Balkenanordnung der Lymphozytenkerne abweicht, ist genügend geschildert worden. Aber auch für das Menschenblut liegen ähnliche Beobachtungen vor; so bildet z. B. Klein (1910), der ja, wie gesagt, im Prinzip mit Naegeli einig ist, auf Tafel XI, A Fig. 6 und B Figg. 1 und 2 „Lymphoblasten" ab, die in ihrer Kernstruktur ganz genau mit der von mir für Lymphoidozyten und von Naegeli für Myeloblasten beschriebenen Struktur übereinstimmt. Es möge schon hier erwähnt sein, daß auch die übrigen von Naegeli u. a. für Myeloblasten angegebenen Merkmale ohne weiteres auf die Lymphoidozyten Anwendung finden.

Eine besondere Bedeutung sollte anfangs der Nukleolenzahl als Unterscheidungsmerkmal zukommen. Nach Naegeli (1907) besäßen die Kerne der „großen Lymphozyten" 1—2 Nukleolen, die der Myeloblasten 2—4 oder mehr. Indessen hat auch dieses Merkmal nicht standgehalten. Pappenheim, Klein u. a. haben gezeigt, daß sich die Nukleolenzahl auch umgekehrt verhalten kann, und Naegeli

selbst drückt sich neuerdings (1912, S. 223) recht vorsichtig aus: „Für die pathologischen Formen ist die Frage noch nicht genügend geprüft. Ich selbst traf bisher 1—2 Nukleolen, andere Autoren haben ab und zu mehr Nukleolen gefunden“. Daß unsere Lymphoidozyten fast regelmäßig mehr Nukleolen (bis 6 und darüber) haben, mögen die Abbildungen beweisen.

Als dann die Altmann-Schriddesche Färbung entdeckt wurde, glaubten die Dualisten das gewünschte Allheilmittel gefunden zu haben. Nach dieser Färbung sollen sich in allen Zellen lymphatischen Ursprunges gewisse Granula, die im perinukleären Hof liegen, darstellen lassen, dagegen in allen Zellen myeloiden Ursprunges fehlen. Allein, auch diese Hoffnung erwies sich als trügerisch. Türk (1912) prüft die Frage dieser Granulation eingehend und kommt zu dem Schluß, daß „wir die Schridde'schen Granula heute keinesfalls mehr objektiv als etwas für die Lymphozyten Spezifisches erklären“ können (S. 131).

Als letztes Merkmal sei hier noch auf die Oxydasereaktion oder Indophenolblausynthese hingewiesen, die nach Ansicht der Dualisten eine Unterscheidung der beiden Zellarten ermöglichen soll, indem Lymphoblasten (wie alle lymphoiden Zellen) negativ, und Myeloblasten (wie alle myeloiden Zellen) positiv reagieren sollen. Diese Reaktion, die heute noch viel angewandt wird, ist aber nach den Befunden verschiedener Autoren auch nicht zuverlässig. Hynek (1912) sagt: „Die Indophenolblausynthese kann nicht als absolut beweisend gelten. Ich selbst habe einen Fall von akuter myeloischer Leukämie gesehen, wo sich die großen Lymphozyten nicht blau färbten, obwohl bei der Sektion sich der Fall als myeloisch erwiesen hatte. In der Farblösung und der Technik konnte kein Fehler sein, da normales Kontrollblut sehr gut reagierte“ (S. 364). Aehnliche Fälle beschreiben Descatello, Jochmann-Blühdorn, Dunn usw. Naegeli scheint selbst etwas mißtrauisch geworden zu sein; er schreibt: „Mit der Indophenolblausynthese läßt sich in den normalen Myeloblasten und meist auch in den pathologischen eine Blaufärbung erzeugen, die manchmal in einzelnen Zellen nicht so stark und weniger diffus ausfällt“ (1912, S. 222).

Aus alledem geht m. E. überzeugend hervor, daß man auf Grund bloßer morphologischer Merkmale zwischen Lymphoblasten und Myeloblasten nicht streng unterscheiden kann, daß vielmehr eine Zelle vom Typus unserer Lymphoidozyten als gemeinsame indifferente Stammzelle sowohl der Lymphozyten wie der Granulozyten angesehen werden muß.

Maximow, und mit ihm die extremen Unitarier, gehen noch erheblich über diesen Standpunkt hinaus, indem sie alle Lymphozyten als Mutterzellen in potentia der Granulozyten betrachten. Maximow sagt: „Wir kommen zu dem Schluß, daß die ungranulierten Zellen des Knochenmarks in allen Beziehungen mit den Lymphozyten des lymphoiden Gewebes, des Blutes und Bindegewebes identisch sind und mit demselben Namen, sei es nun Lymphozyt, Lymphoidozyt oder irgend ein anderer Ausdruck, belegt werden müssen" (1910, S. 100). In dieser extremen Fassung lehne ich diese Ansicht ab, weil die ihr zugrundeliegenden Untersuchungen die Unterschiede in der feineren Kernstruktur der erwähnten Zellen zu sehr vernachlässigt zu haben scheinen.

Türk, der als Dualist die ganze Frage einer sehr genauen Prüfung unterzogen hat, kommt zu folgender Schlußfolgerung: „Mögen also auch die ungranulierten Elemente beider Systeme wenigstens in ihren Frühstadien isomorph sein, als identisch kann ich sie nicht ansehen, trotzdem sie von einer gemeinsamen Mutterzelle, der indifferenten Mesenchymzelle abstammen" (1912, S. 139).

Von dieser Auffassung nicht sehr abweichend ist diejenige Pappenheim's, die in dem Lymphoidozyt die indifferente Stammzelle sowohl des lymphatischen wie des myeloischen Zellstammes (und des Erythrozytenstammes) erblickt. Nach Pappenheim vereinigen sich die beiden Leukozytenstämme also im Lymphoidozyten, nach Türk noch weiter zurück, nämlich in der indifferenten Mesenchymzelle. Sind nun aber Lymphoblast und Myeloblast wirklich isomorph, so scheint mir die Türksche Auffassung zum mindesten überflüssig, und zwar auf Grund folgender Ueberlegung: Aus der indifferenten Mesenchymzelle Türk's müssen doch schließlich zwei Tochterzellen entstehen, deren eine in einer späteren Generation Lymphoblasten erzeugen wird, deren andere dagegen Myeloblasten. Die Türksche Auffassung würde uns aber nötigen, diese beiden isomorphen Mesenchymtochterzellen mit verschiedenen Namen zu belegen.

Entsprechend dem Lymphoidozyt (Pappenheim) haben auch andere Autoren eine indifferente Stammzelle angenommen. Grawitz (1911) führt folgende Synonyma an: Großer Lymphozyt (Ehrlich), Großlymphozyt, Makrolymphozyt (Pappenheim), lymphoide Markzelle (Cornil, Troje, Müller), Lymphoidzelle (Wolff und Türk), Lymphoidozyt (Pappenheim), Myeloblast und Lymphoblast (Naegeli, Schridde), während er selbst (Grawitz) diese Zellen als unreife Zellen bezeichnet hat.

Durch die bei der Lymphozytomatose des Rindes gemachten Beobachtungen glaube ich, einen kleinen Beitrag zur Stütze der Pappenheim'schen, als moderierter Monophyletismus oder überbrückter Dualismus bezeichneten Auffassung geliefert zu haben. Dieser Beitrag, der in der zweifelsfreien Ableitung der Lymphozyten von den Lymphoidozyten besteht, scheint mir um so notwendiger gewesen zu sein, als Pappenheim selbst in letzter Zeit gerade an diesem Teil seiner Lehre zu zweifeln begann. Er sagt: „Es unterliegt daher keinem Zweifel, daß der Lymphoidozyt die gemeinsame Stammzelle beider Myeloidozyten, der Myeloleukozyten und der Erythrozyten in Personalunion ist. Wohl aber ist die Stammzellenrolle des Lymphoidozyt gegenüber den Lymphozyten bestritten und fraglich" (1914, S. 85). Und wieder: „zweifelhaft ist nur, ob er (der Lymphoidozyt) auch Stammzelle des Lymphozytenzweiges ist" (1914, S. 84).

Pappenheim hat zwar in letzter Zeit seine ganze Aufmerksamkeit der Zytogenese des myeloiden Stammes zugewandt und diese in schönster Weise dargestellt (1914), trotzdem muß uns sein Zweifel an der Ableitung der Lymphozyten aus den Lymphoidozyten wundernehmen, da neuerdings einige beweiskräftige Fälle für die Richtigkeit dieser Ableitung veröffentlicht worden sind. Zunächst sei an die bereits erwähnten Fälle von Klein (1910) erinnert, bei denen der lymphatische Apparat erkrankt war (lymphatische Leukämie) und in deren Blutbildern sich sämtliche Uebergänge von typischen Lymphoidozyten bis zu gewöhnlichen Lymphozyten fanden. Noch schöner ist der Fall von Citron (1915). Hier war das Blut förmlich von Lymphoidozyten überschwemmt, wie wir das Bild bei der myeloiden Leukämie sehr häufig antreffen. Es wurde aber eine histologische Untersuchung der Organe vorgenommen und es stellte sich dabei heraus, daß diese Zellen, die sonst zweifellos als Myeloblasten angesprochen worden wären, im lymphatischen Gewebe gebildet wurden. Also auch hier, Lymphoidozyten als lymphatische Stammzellen[1]).

Diese Fälle sowie meine eigenen Untersuchungen lehren also, daß Lymphozyten tatsächlich in pathologischen Fällen aus Lymphoidozyten gebildet werden können; es fragt sich nun aber, werden sie

1) Auch Pappenheim hat im Supplement seines Atlasses sowie neuerdings Goriaew das konstante Vorkommen von Lymphoidozyten im Blut in Fällen lymphatischer Leukämie betont, hier aber eine andere Deutung (reaktive begleitende entzündliche metaplastische myeloische Reizung) zugelassen, da fortlaufende, zytolologische Uebergangsbilder seinerzeit nicht beobachtet wurden.

immer, auch normalerweise, aus diesen indifferenten Stammzellen gebildet? Dafür sprechen folgende Tatsachen: Beim jungen Kalbe treffen wir im zirkulierenden Blute auf Lymphoidozyten, die durch fließende Uebergänge mit den Lymphozyten verbunden sind, so daß diese Entstehungsweise beim Kalbe nicht in Zweifel gezogen werden kann. Wenn nun auch beim erwachsenen Rinde die Mutterzellen der Lymphozyten, die Keimzentrumszellen der Lymphknoten etwas verschieden von den Lymphoidozyten aussehen, so erscheint mir das als selbstverständlich, befinden sich doch die Zellen in beiden Fällen unter sehr verschiedenen Funktions- und Ernährungsbedingungen. Ich glaube also, daß die Stammzelle der Lymphozyten immer der Lymphoidozyt ist, der aber nur unter pathologischen Verhältnissen in den Blutkreislauf gelangt.

Zum Schlusse sei noch auf Fig. 67 u. 68 aufmerksam gemacht. Es sind zwei sog. Türk'sche Reizzellen, die zuweilen im normalen, gewöhnlich aber im leukämischen Blut angetroffen werden, denen eine besondere Bedeutung jedoch nicht zukommt. Sie sind durch die starke Basophilie ihres Plasmas gekennzeichnet und können im übrigen einen jugendlichen Lymphoidozytenkern oder einen älteren Lymphozytenkern aufweisen.

VI. Das Zahlenverhältnis der Leukozyten im leukämischen Rinderblute.

Das leukämische Material, das ich untersuchen konnte, bestand 1. aus gefärbten Blutausstrichen von der Kuh Nr. 38 L 20, die von Knuth und Volkmann genau untersucht wurde (s. dort), 2. aus „leukämischem“ Material, das von einigen Tierärzten aus Ostpreußen eingesandt worden war, und 3. aus Blutausstrichen, die von Herrn Prof. Dr. Knuth in zwei ostpreußischen Rinderbeständen, wo die „Leukämie“ enzootisch herrschen soll, angefertigt worden waren. Beim Studium dieses Materials hat es sich gezeigt, daß man nach dem morphologischen Blutbilde zwei Typen der „Lymphozytomatose“ unterscheiden kann, deren Charakter durch Fig. 69 und Fig. 70 dargestellt wird. Fig. 70 stellt zweifellos die schwerere Form der Erkrankung dar. Das Bild ist nach einem Blutausstrich von Kuh 38 L 20, die wenige Tage nach der Entnahme dieser Blutprobe getötet werden mußte, gezeichnet. Die Zerlegung dieses Tieres (s. Knuth und Volkmann, 1916) ergab eine hochgradige Erkrankung des lymphatischen Apparates. Ein ähnliches Bild zeigte die Einsendung

Nr. 19 von Herrn Tierarzt Steiner aus Nordenburg. Es handelte sich um Blutausstriche einer lebend untersuchten, an der Lymphozytomatose schwer erkrankten Kuh aus Kurkenfeld.

Tabelle 3 enthält eine Differentialzählung der Leukozyten dieser beiden Tiere. Sie entspricht ungefähr dem Schema von Krjukow (1913).

Tabelle 3.

Kuh Nr.	Alter Jahre	Tag der Blutentnahme	Zahl der Leukozyten	Große lymphoide Zellen pCt.	Mittlere lymphoide Zellen pCt.	Kleine lymphoide Zellen pCt.	Riederformen pCt.	Monozyten pCt.	Neutr. Myelozyten pCt.	Neutr. Metamyeloz. pCt.	Neutr. Segmentkern. pCt.	Eosinophile pCt.	p
38 L. 20	4	23. 2. 14	ca. 45000	35	30	9	11,5	4	—	4	6,5	einzel	-
38 L. 20	4	6. 3. 14	47000	16,5	49	15,5	8	—	—	2	8,5	0,5	-
L. 19	?	26. 12. 13	?	23	57	10	6	—	—	2	2	—	-

Fassen wir alle lymphoiden Elemente zusammen, so sind diese Zellen bei der Kuh 38 L 20 mit 90 resp. 89 pCt., bei der Kuh L 19 mit 96 pCt. vertreten! Diese Zellen haben ein derart monoton uniformes Aussehen, daß es fast unmöglich ist, dieselben, abgesehen von der sehr variablen Größe, in einzelne Kategorien zu zerlegen. In den ersten Präparaten der Kuh 38 L 20 habe ich noch einzelne Zellen als Monozyten von den übrigen lymphoiden Zellen gesondert, doch dürfen diese Zellen vielleicht mit demselben Recht als stark buchtkernige Riederformen (Geschwulstzellen, Schleip) aufgefaßt werden. Die Kernstruktur ist bei allen diesen jungen Zellen lymphoidozytär, so daß eine Entscheidung auf Grund dieses sonst ausschlaggebenden Merkmals nicht möglich ist. Gegen das Ende der Krankheit wird das Bild noch uniformer (38 L 20 Zählung vom 6. 3.; und L 19). Zellen, die als Monozyten aufgefaßt werden können, fehlen gänzlich. Auch die großen Lymphoidozyten sind jetzt spärlicher vertreten, die mittleren und kleineren Formen dagegen reichlicher, was wahrscheinlich auf rasch aufeinander folgende Teilungen zurückzuführen ist. Der Plasmasaum dieser Zellen ist jetzt sehr schmal, so daß wir ein Bild bekommen, das fast identisch ist mit den Bildern von Mikrolymphoidozytenleukämiefällen, die von Isaac und Cobliner (1910), Lydtin (1913), Krjukow (1913), Döhrer und Pappenheim (1913) u. A. beschrieben worden sind. Diese Fälle wurden von den betreffenden Autoren fast durchweg als myeloid erkannt, während unsere Fälle zweifelsohne

lymphatisch sind, doch beweist das nur die große Aehnlichkeit oder, besser gesagt, die Identität der jüngsten Stammzellen beider Systeme.

Eosinophile Leukozyten treten in diesen schweren Fällen nur ganz vereinzelt auf und Mastzellen scheinen vollständig zu fehlen. Die Neutrophilen sind in verhältnismäßig sehr geringer Prozentzahl vertreten, jedoch ist diese relative Verminderung auf die sehr starke Vermehrung der lymphoiden Elemente zurückzuführen. Aus Tabelle I ergibt sich eine durchschnittliche Zahl von 3050 Neutrophilen im Kubikmillimeter Blut, und für Kuh 38 L 20 ist die entsprechende Zahl 4830. Also sogar eine geringe Vermehrung der Neutrophilen.

Den zweiten Typus der Lymphozytomatose habe ich unter den Blutbildern der in Ostpreußen untersuchten Rinder mehrfach vertreten gefunden. In Tabelle 4 ist eine Leukozytenauszählung für die Mehrzahl der untersuchten Tiere verzeichnet.

Tabelle 4.

Bezeichnung des Rindes	Lymphozyten bzw. lymphoide Zellen pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
C 1	47,5	5,5	32	15	—
C 4	84	3	9	4	—
C 5	85	4	9	1	1
C 6	90	3	5	2	—
C 8	53,5	3	28,5	13,5	1,5
C 11	93	—	2	5	—
C 12	77	2	16	5	—
C 14	67	5	22	6	—
C 16	37	3	49	11	—
C 17	47	2	38	12	1
C 18	77	4	17	2	—
C 19	55	7	24	12	2
C 20	26	4	51	19	—
C 21	37	7	50	6	—
C 22	41	4	35	20	—
C 23	45	2	41	12	—
C 28	72	—	18	10	—
C 29	77	1	13	9	—
C 30	51	7	31	11	—
C 31	54	4	15	23	4
C 32	59	6	21	14	—
C 34	49	3	40	8	—
C 35	58	2	20	20	—
C 37	51,5	3	35,5	10	—
D 25	49	8	36	7	—
D 49	46	29	13	12	—
D 52	50	11	24	15	—
D 79	74	5	16	5	—
D 100	35	8	40	17	—
D 102	38	15	31	14	2

9 von den 30 daraufhin untersuchten Tieren zeigen einen Lymphozytenwert von mehr als 70 pCt. Wenn wir diese Fälle als lymphämisch bezeichnen, so kommen wir zu dem Schluß, daß fast ein Drittel dieser Rinderbestände mit der Lymphozytomatose in einem mehr oder weniger schweren Grad behaftet war. Für die Aetiologie dieser Krankheit ist dieser Befund von hoher Bedeutung; er berechtigt m. E. zu der Schlußfolgerung, daß die Lymphozytomatose entweder eine ansteckende Krankheit darstellt (was unwahrscheinlich ist), oder daß die Ursache für die Erkrankung an die Oertlichkeit gebunden ist (vgl. Knuth und Volkmann) und gleichzeitig auf mehrere Individuen eines Bestandes einwirken kann.

Fig. 69 ist nach einem Präparat von Rind D 79 gezeichnet worden und zeigt 8 Lymphozyten im Gesichtsfeld, die von normalen Lymphozyten in keiner Hinsicht verschieden sind. Es muß dieser Fall wohl als eine sehr leichte Erkrankung an Lymphozytomatose aufgefaßt werden. Leider sind über die klinischen Erscheinungen oder den Krankheitsverlauf aller dieser Tiere keine näheren Angaben zu machen, da die Bestände infolge der Kriegsereignisse unserer Beobachtung und Kontrolle entzogen wurden.

Zwischen den Fällen 38 L 20 (Fig. 70) und L 19 einerseits und dem Fall D 79 (Fig. 69) andrerseits gibt es nun aber Uebergänge. Fall C 5 schließt sich an die beiden schweren Fälle an. Die im vorigen Kapitel eingehend besprochenen Zellen Figg. 55, 64, 65 und 66 stammen aus Präparaten dieses Tieres. Es finden sich also noch typische Lymphoidozyten (Fig. 55) in diesem Blute, doch sind die meisten Zellen den Lymphozyten schon um ein Geringes näher gerückt. Noch mehr „lymphatisch“, d. h. den normalen Lymphozyten ähnlicher, erweisen sich die Zellen der Fälle C 6 und C 11; sie führen durch die übrigen Krankheitsfälle bis zu Fall D 79 (Fig. 69) hinüber und durch allmähliche weitere Uebergänge bis zum ganz normalen Blute.

Wenn der Krankheitsverlauf der Lymphozytomatose des Rindes vollkommen unbekannt gewesen wäre und ich ausschließlich nach dem Blutbilde hätte urteilen müssen, wäre ich geneigt gewesen, durch Analogieschlüsse mit der menschlichen Leukämie, die zuerst beschriebenen 2 Fälle als akute, die übrigen als mehr oder weniger chronische zu bezeichnen. Diese Bezeichnungen sind aber nicht zulässig, da wir von Kuh 38 L 20 wissen, daß sie längere Zeit schwer erkrankt war; auch Kuh L 19 war schon längere Zeit vor der Blutentnahme krank. Andrerseits wissen wir überhaupt nicht, wie das

klinische Bild bei den ostpreußischen Fällen war. Wir können also nicht entscheiden, ob diese Fälle chronisch oder sehr leicht verliefen oder ob das beschriebene Blutbild den Anfang oder das Ende der Erkrankung charakterisiert.

Ueber Tabelle 4 ist noch folgendes zu bemerken. Die Zahl der Monozyten verhielt sich ziemlich konstant, nur D 49 und D 102 fallen durch eine starke Vermehrung typischer Monozyten auf. Ob es sich hier um den Ausdruck irgend eines besonderen Prozesses handelt, vermögen wir nicht zu entscheiden. Es ist schon im III. Kapitel darauf hingewiesen worden, daß eine echte Monozytenleukämie beim Menschen beobachtet worden ist.

Die Eosinophilen zeigen in vielen Fällen sehr hohe Werte. Nach dem früher Gesagten ist anzunehmen, daß es sich in diesen Fällen um frischmilchende Kühe handelt. Mastzellen wurden verhältnismäßig selten angetroffen. Einmal (C 31) zeigten sie einen relativ sehr hohen Wert. Es sei hier erwähnt, daß beim Menschen auch Fälle von Mastzellenleukämie (s. Tomaszewski, 1911) bekannt sind.

Ferner fällt der durchweg niedere Wert der Neutrophilen auf; nur sehr selten erreicht er die Prozentzahl 50. Da es sich doch bei mindestens der Hälfte der untersuchten Fälle um vollkommen gesunde Tiere handelt, muß dieser niedere Wert, wie schon im IV. Kapitel gezeigt wurde, als Norm für das Rind angesehen werden. In keinem einzigen Falle wurde die Zahl 64 erreicht, die von Utendörfer (1907) als Durchschnittswert der Neutrophilen beim Rinde angegeben wird. Die Differentialzählungen dieses Autors bleiben also nach wie vor ein Rätsel.

VII. Uebertragungs- und Kontrollversuche.

In der schon oft erwähnten Arbeit von Knuth und Volkmann wird über Versuche berichtet, die Lymphozytomatose auf Kälber und Jungrinder zu übertragen. Als Material wurde Blut, Milch, Harn, Lymphknotensaft und -brei, Nierensaft usw. von leukämischen Rindern genommen und dasselbe den Versuchstieren per os, subkutan, intravenös oder intraperitoneal einverleibt. Die Versuchstiere wurden dann lange Zeit unter Blutkontrolle gehalten. Nach den Impfungen trat eine Vermehrung der Leukozyten um das zwei- bis vierfache ihrer normalen Zahl ein. Die Differentialzählung, die bei verschiedenen Tieren vorgenommen wurde, ergab einen hohen Lymphozytenwert (Lymphozytose), so daß es schien, als ob mit dem leukämischen Material ein Agens

verimpft worden wäre, das eine spezifische Reizwirkung auf die Bildungsstätten der Lymphozyten ausübte.

Diese Versuche sollte ich nachprüfen.

Da anzunehmen war, daß die Lymphknoten, die bei der Lymphozytomatose pathologisch-anatomisch am stärksten verändert sind, am ehesten noch ein solches Agens beherbergen könnten, so habe ich versucht, mit entsprechendem gesunden Material eine ähnliche Wirkung zu erzielen, wie sie Knuth und Volkmann bei ihren Versuchen erhielten. Zu diesem Zweck entnahm ich unveränderte retropharyngeale, portale und mediastinale Lymphknoten gesunden frisch geschlachteten Rindern und zerquetschte dieselben in einer sterilen Presse. Die Masse wurde mit physiologischer Kochsalzlösung zu einem dünnen Brei verrührt. Am 11. 10. 1915 wurde von dieser Masse den beiden Versuchstieren (Jungrind Nr. 49 und 50) je 10 ccm intravenös und 20 ccm subkutan eingespritzt. Am 19. 10. wurde der Versuch wiederholt. Beiden Jungrindern wurden je 20 ccm einer in derselben Weise bereiteten Masse intravenös eingespritzt.

Ueber die Wirkung dieser Impfungen auf das Blut der Versuchstiere gibt nebenstehende Tabelle 5 Auskunft.

Als Hauptergebnis dieser Versuche ist die Tatsache anzusehen, daß nach der Injektion von gesundem Lymphknotenbrei nicht eine Lymphozytose, sondern eine ausgesprochene neutrophile Leukozytose eintrat. Das normale Mischungsverhältnis der Leukozytenarten scheint aber sehr bald wiederhergestellt zu werden, trotz andauernder Vermehrung der Gesamtleukozytenzahl, wie die Zählungen vom 14. und 15. 10. bei Nr. 49 beweisen. Diese Tatsache ist von besonderer Bedeutung, wie wir später sehen werden. Daß die Zahl der Neutrophilen nach dem II. Versuch etwas längere Zeit erhöht blieb, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß sich bei beiden Tieren in der Zwischenzeit an der linken Halsseite an der Stelle, wo beim I. Versuch die subkutane Injektion gemacht wurde, ein etwa hühnereigroßer Abszeß entwickelt hatte. Dieser Abszeß wurde bei beiden Tieren am 25. 10. gespalten, worauf der Neutrophilenwert sank. Leider konnten die Tiere nicht unter Blutkontrolle gehalten werden, bis das Blut seine völlig normale Beschaffenheit wieder angenommen hatte, weil sie aus äußeren Gründen verkauft werden mußten. Diese kleinen Störungen im Verlaufe des Versuches beeinträchtigen aber das Hauptresultat in keiner Weise. Das Lymphknotenmaterial hat offenbar eine einfache Reizwirkung auf die blutbildenden Organe ausgeübt. Jeder andere in die

Tabelle 5.

Versuchstier	Tag	Bemerkung	Temperatur	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
Nr. 49, männlich, 8 Monate	1. 10. 15	Normal	38,8	12 600	64	7	24	4	1
	11. 10. 15	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	12. 10. 15		41,2	26 200	38	3,5	56	1	0,5
	14. 10. 15		39,8	19 200	72,5	7	18,5	2	—
	15. 10. 15		39,5	32 000	59	12	26	3	—
	16. 10. 15		39,5	15 000	—	—	—	—	—
	19. 10. 15	„ II	—	—	—	—	—	—	—
	20. 10. 15		39,8	33 300	40,5	6	53	—	0,5
	21. 10. 15		39,5	32 000	—	—	—	—	—
	25. 10. 15		39,1	33 700	38	10	50,5	1	0,5
	26. 10. 15		39,3	26 600	—	—	—	—	—
	27. 10. 15		39,3	30 700	46	6	48	—	—
	30. 10. 15		39,3	23 900	—	—	—	—	—
	2. 11. 15		38,8	17 400	48,5	7	43	—	1,5
Nr. 50, männlich, 10 Monate	5. 10. 15	Normal	39,5	12 100	76	7	16	1	—
	11. 10. 15	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	13. 10. 15		39,8	13 000	45	6,5	47,5	1	—
	15. 10. 15		39,2	12 200	—	—	—	—	—
	19. 10. 15	„ II	—	—	—	—	—	—	—
	20. 10. 15		39,6	17 400	—	—	—	—	—
	21. 10. 15		39,4	19 200	—	—	—	—	—
	23. 10. 15		38,9	14 300	57	7	32	4	—
	25. 10. 15		39,1	15 000	—	—	—	—	—
	30. 10. 15		39,0	13 400	56,5	3,5	31,5	7,5	1

Blutbahn gebrachte Fremdkörper (z. B. eine Bakterienaufschwemmung, Milch usw.) hätte wohl dieselbe Folge, nämlich eine Vermehrung der Neutrophilen, gehabt. Wenn die Reizwirkung eine länger dauernde ist, so scheinen allerdings auch die Lymphozyten mit einer Vermehrung ihrer Zahl zu reagieren, und zwar derart, daß beide Zellarten (Neutrophile und Lymphozyten) etwa in demselben Zahlenverhältnis zueinander stehen, wie im normalen Blut.

Ehe wir nun die Versuche von Knuth und Volkmann hiermit vergleichen, wollen wir mit einigen Worten das Blutbild, das bei unseren Kontrollversuchen auftrat, besprechen. Jungrind Nr. 49 bot die interessanteren Verhältnisse dar. Schon am Tage nach der ersten Einspritzung war die Gesamtleukozytenzahl um das Doppelte, und am Tage nach der zweiten Einspritzung um fast das Dreifache des normalen Wertes vermehrt. Es muß also eine übereilte Bildung von neutrophilen Leukozyten (auf deren Konto ja die Vermehrung geschah) stattgefunden haben. Tatsächlich finden wir sehr viele jugendliche

Formen im Blute. Das Blutbild zeigt also eine ausgesprochene Verschiebung nach links im Sinne Arneth's (s. Kap. III, 3). Von diesem regenerativen Blutbilde (Nr. 49, 20. 10. 1915) habe ich eine Differentialzählung nach dem Schema von Schilling-Torgau (1914) vorgenommen und fand folgende Zahlen:

Lymphozyten	40,5	pCt.
Monozyten	6	"
Neutrophile Myelozyten	0,75	"
Neutrophile Metamyelozyten	6,25	"
Neutrophile stabkernige Leukozyten	26	"
Neutrophile segmentkernige Leukozyten	20	"
Eosinophile	—	"
Mastzellen	0,5	"

Fassen wir jetzt die Uebertragungsversuche von Knuth und Volkmann etwas genauer ins Auge. Ich habe aus der Versuchsreihe drei Fälle herausgegriffen (Versuchstiere 34, 36 und 37), die mir die typischsten Verhältnisse darzubieten schienen. Einige der Versuchsergebnisse habe ich in Tabelle 6 übersichtlich zusammengestellt, um einen Vergleich mit meinen eigenen Kontrollversuchen (Tabelle 5) zu erleichtern. Bei Kalb 34 wurde am 26. 12. 1913 (Versuch I) 2 ccm Blut einer lymphozytomatösen Kuh unter die Haut gespritzt, am 13. 2. 1914 (Versuch II) 4 ccm Lymphknotenbrei einer anderen lymphozytomatösen Kuh ebenfalls subkutan verimpft und am 6. 3. 1914 (Versuch III) 5 ccm Lymphknoten- und Nierensaft von Kuh 38 L20 subkutan und intravenös eingespritzt. Bei Kalb 36 wurde am 16. 2. 1914 (Versuch I) vom exstirpierten linken Kniefaltenlymphknoten von Kuh 38 L20 5 ccm Saft in die Halsvene und 4 ccm Brei unter die Haut gespritzt. Kalb 37 endlich bekam am 13. 2. 1914 (Versuch I) 5 ccm Milch von Kuh 38 L20 per os; am 14. 2. 1914 (Versuch II) wurde ihm eine größere Menge Blut von Kuh 38 L20 in die Vene transfundiert, und am 16. 2. 1914 (Versuch III) bekam es 4 ccm Lymphknotenbrei von derselben Kuh unter die Haut gespritzt. Die Wirkung dieser Versuche auf das Blut ergibt sich aus nebenstehender Tabelle. Die Differentialzahlen, die der Knuth und Volkmann'schen Arbeit entnommen sind, sind durch einen Stern hinter dem Datum hervorgehoben.

Insofern mir Blutausstriche, die kurz nach einer Einspritzung angefertigt wurden, zur Verfügung standen, ergab sich dasselbe Resultat, wie bei meinen eigenen Versuchen, nämlich eine starke Vermehrung der Neutrophilen (Nr. 36 Zählungen vom 18. und 23. 2., Nr. 37

Tabelle 6.

Versuchstier	Tag	Bemerkung	Temperatur	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten pCt.	Monozyten pCt.	Neutrophile pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.
Nr. 34, weiblich	26. 12. 13	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	13. 2. 14	„ II	—	—	—	—	—	—	—
	17. 2. 14		39,4	ca. 11 000	71	11	12	6	—
	3. 3. 14	„ III	—	—	—	—	—	—	—
	16. 3. 14		38,8	11 400	54	4	38	—	4
	19. 3. 14		39,2	14 700	53	9	37	—	1
	3. 6. 14	*	39,4	22 000	74	11	15	—	—
Nr. 36, männlich	16. 2. 14	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	18. 2. 14		38,9	23 200	53	7	45	—	—
	23. 2. 14		38,7	34 800	47	6	47	—	—
	11. 3. 14		38,7	45 000	88	2	10	—	—
	30. 4. 14		39,6	19 000	78	6	14	1	1
	18. 5. 14	*	39,3	15 000	39	37 (?)	24	—	—
	25. 5. 14	*	39,0	11 400	82	16	11	—	—
Nr. 37, männlich	13. 2. 14	Versuch I	—	—	—	—	—	—	—
	14. 2. 14	„ II	—	—	—	—	—	—	—
	16. 2. 14	„ III	—	—	—	—	—	—	—
	17. 2. 14		40,3	28 000	36	5,5	58,5	—	—
	28. 4. 14		40,4	16 300	78	3	19	—	—
	12. 6. 14	*	39,3	15 600	74	7	18	1	—

Zählung vom 17. 2. und in geringem Grade Nr. 34 Zählungen vom 16. und 19. 3.) Bleibt die Gesamtleukozytenzahl längere Zeit erhöht, wie dies bei Kalb 36 der Fall war, so beteiligen sich die Lymphozyten alsbald an dieser Vermehrung (Zählung vom 11. 3. und 30. 4.) Alle drei Versuchstiere (und auch die übrigen der genannten Arbeit) zeigen aber eine allmähliche Rückkehr zu ganz normalen Verhältnissen. Denn, es muß ausdrücklich betont werden, die Differentialzahlen, die von den genannten Autoren in ihrer Arbeit angeführt werden, sind für Kälber in dem betreffenden Alter vollkommen normale. Es ist also kaum angängig, die Zahlen im Sinne einer Lymphozytose zu deuten. Die Autoren geben ja selbst Zahlen für ein gesundes Jungrind (Nr. 32) an, die mit ihren übrigen Zahlen vollkommen übereinstimmen. Einzig und allein die Befunde bei Kalb 36, hauptsächlich die Zählung vom 11. 3. 1914, könnten im Sinne einer Lymphozytose gedeutet werden, allein auch diese Vermehrung der Lymphozyten scheint in analoger Weise bei den Kontrollversuchen aufgetreten zu sein (s. o. z. B. Nr. 49 Zählung vom 15. 10. 1915).

Die Zahl dieser Versuche ist zu gering, als daß man auf Grund ihrer Ergebnisse ein definitives Urteil aussprechen könnte. Es scheint aber, als ob eine wirksame Noxe mit dem lymphozytomatösen Material auf die Versuchstiere nicht übertragen worden ist.

Noch einige allgemeine Bemerkungen über die Differentialzahlen bei den besprochenen Versuchen. Meier (1906) hat für innere Krankheiten und Gasse (1908) für chirurgische Leiden des Pferdes den Satz ausgesprochen, daß in Bezug auf Produktionsreize ein Antagonismus zwischen Neutrophilen und Eosinophilen besteht derart, daß Reize, die die Neutrophilen plötzlich stark vermehren, die Eosinophilen aus dem Blut vertreiben. Dieser Satz scheint in gewissem Grade auch für das Rind zuzutreffen, wie ein Blick auf Tabelle 5 und 6 lehrt. Jedenfalls finden wir auch hier bei einer starken Vermehrung der Neutrophilen die Eosinophilen nur in geringem Prozentsatz oder überhaupt nicht vertreten. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß das Kalb überhaupt weniger Eosinophile hat als das erwachsene Rind; entsprechende Versuche bei letzterem wären also für diese Verhältnisse lehrreicher. Gasse sagt ferner, daß das Verhalten der basophilen Zellen dem der Eosinophilen stets parallel zu gehen scheint (1908, S. 93). Dies scheint für das Kalb nicht zuzutreffen; die Zählung vom 16. 3. 1914 bei Kalb 34 würde eher das Gegenteil beweisen.

Zusammenfassung.

1. Das normale Rinderblut enthält folgende Leukozytenarten: Lymphozyten, Monozyten, neutrophile (polymorphkernige) Leukozyten, eosinophile Leukozyten und Mastzellen (basophile Leukozyten), die mit den entsprechenden Zellarten des menschlichen Blutes eine große Aehnlichkeit besitzen.

2. Die Gesamtzahl der Leukozyten bei gesunden erwachsenen Rindern beträgt im Durchschnitt etwa 8000 (5000—10000) im Kubikmillimeter Blut und setzt sich (nach eigenen Zählungen) folgendermaßen zusammen: Lymphozyten 49 pCt., Monozyten 3,7 pCt., Neutrophile 38,8 pCt., Eosinophile 8 pCt. und Mastzellen 0,5 pCt. Das Blut des Rindes zeigt also im Vergleiche mit dem menschlichen Blute einen hohen Lymphozyten- und einen niedrigen Neutrophilenwert. Die Prozentzahl der Eosinophilen ist in der Regel beim Rinde sehr hoch.

3. Bei Kälbern und Jungrindern beträgt die Gesamtleukozytenzahl etwa 12000—15000 und enthält im Verhältnis mehr Lymphozyten (bis 80 pCt. und darüber) als das Blut von erwachsenen Rindern.

4. Bei der Lymphozytomatose des Rindes sind die lymphoiden Zellen sehr stark vermehrt, und zwar sind es die jüngsten Vorstufen der Lymphozyten, die Lymphoidozyten, die das Blutbild beherrschen.

5. Der Lymphozyt, der im lymphozytomatösen Blute in allen Größen vertreten ist, muß als die gemeinsame indifferente Stammzelle aller weißen Blutkörperchen (und der roten, s. Pappenheim) betrachtet werden, da irgendwelche durchgreifende Unterscheidungsmerkmale zwischen ihm und der von vielen Autoren beschriebenen Stammzelle der Granulozyten (dem Myeloblasten) nicht bestehen.

6. Die Lymphozytomatose stellt demnach, vom blutmorphologischen Standpunkte aus betrachtet, eine lymphatische Lymphoidozytenleukämie dar. Einige Fälle dieser Rinderkrankheit zeigen indessen eine Blutbeschaffenheit, die mit der der chronischen lymphatischen Leukämie des Menschen im wesentlichen übereinstimmt. Es kommen zwar Uebergänge zwischen diesen beiden Formen vor, jedoch muß die Möglichkeit offen gelassen werden, ob nicht vielleicht doch zwei verschiedene Krankheiten vorliegen.

7. Bei den schweren Fällen der Lymphozytomatose steigt die Prozentzahl der lymphoiden Zellen bis auf 96 pCt. aller Leukozyten. Der Neutrophilenwert sinkt dabei bis auf 2 pCt., und die Eosinophilen und Mastzellen können vollständig aus dem Blute verschwinden.

8. Es scheint durch Kontrollversuche dargetan zu sein, daß die Lymphozytomatose sich durch Verimpfung von Material kranker Tiere auf gesunde nicht übertragen läßt. Nach einer solchen Verimpfung tritt regelmäßig eine Neutrophilie ein. Bleibt die Gesamtzahl der Leukozyten längere Zeit erhöht, so beteiligen sich die Lymphozyten ebenfalls an der Vermehrung, so daß alsbald das normale Mischungsverhältnis wiederhergestellt wird.

Literaturverzeichnis.

1904. Arneth, J., Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena. — 1900. Arnold, Ueber Granulafärbung lebender und überlebender Gewebe. Virch. Arch. Bd. 159. S. 101. — 1891. Ballowitz, E., Ueber das Vorkommen der Ehrlich'schen granulierten Zellen (Mastzellen) bei winterschlafenden Säugetieren. Anat. Anz. Bd. 6. S. 135. — 1908. Baum und Hille,

Die Keimzentren in den Lymphknoten von Rind, Schwein, Pferd und Hund und ihre Abhängigkeit vom Lebensalter der Tiere. Anat. Anz. Bd. 32. S. 561. — 1909. Benjamin, E., Die großen Mononukleären. Fol. haemat. Bd. 7. S. 205. — 1904. Bidault, Leucocytes du sang de cheval. Bull. Soc. de med. vét. p. 671. (Ref. D. t. W. 1905. S. 186.) — 1908. Brugsch, T. und Schilling, V., Die Kernform der lebenden neutrophilen Leukozyten beim Menschen. (Beobachtungen im Dunkelfelde.) Fol. haemat. Bd. 6. S. 327. — 1908. Burnett, S. H., The clinical pathology of the blood of domesticated animals. Ithaca, N. Y. — 1902. Busch, F. C. and Bergen, C. van, Dog's blood. — Differential counts of leucocytes. J. of m. research Vol. 8. p. 408. — 1903. Dieselben, Cat's blood. — Differential counts of leucoytes. J. of m. research Vol. 10. p. 250. — 1909. Butterfield, E., Beitrag zur Morphologie der Chloromzellen. Fol. haemat. Bd. 8. S. 179. — 1915. Citron, J., Ueber zwei bemerkenswerte Fälle von (akuter) Leukämie. Fol. haemat. Bd. 20. S. 1. — 1906. Corti, A., Sui globuli bianchi del sangue dei mammiferi; considerazioni e osservazioni. Monit. zool. ital. No. 4. p. 124. — 1889. Cuénot, L., Etude sur le sang et les glandes lymphatiques dans la série animale. Arch. de zool. expér. et gén. Tome 7. p. 1. — 1909. Dantschakoff, W., Untersuchungen über die Entwicklung von Blut und Bindegewebe bei Vögeln. Das lockere Bindegewebe des Hühnchens im fötalen Leben. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 73. S. 117. — 1909. Dieselbe, Ueber die Entwicklung des Knochenmarks bei den Vögeln und über dessen Veränderungen bei Blutentziehungen und Ernährungsstörungen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 74. S. 855. — 1906. Dimock, W., and Thompson, M., Clinical examination of the blood of normal cattle. Am. Vet. Rev. Vol. 30. p. 553. — 1913. Döhrer und Pappenheim, A., Ein weiterer Fall von akuter Mikrolymphoidozytenleukämie. Fol. haemat. Bd. 16. S. 145. — 1909. Dominici, H., De l'origine lymphatique ou amyéloide des polynucléairesou leucocytes granuleux à noyau polymorphe. Fol. haemat. Bd. 8. S. 97. — 1891. Ehrlich, P., Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Gesammelte Mitteilungen. I. Teil. Berlin. — 1910. Ellenberger, W. und Scheunert, A., Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. Berlin. — 1908. Ferrata, A., Können die polynukleären Leukozyten auch von den uninukleären des Blutes abstammen? Fol. haemat. Bd. 6. S. 160. — 1915. Fleischmann, P., Der zweite Fall von Monozytenleukämie. Fol. haemat. Bd. 20. S. 17. — 1908. Franke, E., Untersuchungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei den häufigsten Infektionskrankheiten der Pferde. Mh. f. Tierhlk. Bd. 19. S. 98. — 1910. Freidsohn, A., Zur Morphologie des Amphibienblutes. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Differenzierung der Leukozyten. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 75. S. 435. — 1911. Frumkin, S., Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und der genetischen Beziehungen der großen mononukleären Leukozyten sowie ihrer klinischen Bedeutung in diagnostischer Hinsicht. Fol. haemat. Bd. 12. S. 50. — 1911. Furno, A., Beiträge zur Kenntnis der vergleichenden Hämatologie der Spezialleukozyten-Granulationen einiger Laboratoriums-Säugetiere. Fol. haemat. Bd. 11. S. 219. — 1908. Gasse, R., Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei chirurgischen Krankheiten der Pferde, besonders bei eitrigen Entzündungen. Mh.

f. Tierhlk. Bd. 19. S. 49. — 1909. Goodall, A., The numbers, proportions and characters of the red and white blood corpuscles in certain animals. J. of Path. Bact. Vol. 14. p. 195. — 1906. Grawitz, E., Methodik der klinischen Untersuchungen. Leipzig. — 1911. Derselbe, Klinische Pathologie des Blutes. IV. Aufl. Leipzig. — 1901. Grünberg, C., Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virch. Arch. Bd. 163. S. 303. — 1907. Gütig, K., Ein Beitrag zur Morphologie des Schweineblutes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 70. S. 629. — 1897. Hirschfeld, H., Beiträge z. vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virch. Arch. Bd. 149. S. 22. — 1908. Hirschfeld-Kassmann, H., Beiträge zur vergleichenden Morphologie der weißen Blutkörperchen. Inaug.-Dissert. Berlin. — 1910. Hock, R., Ueber die Reaktion der Leukozyten auf gewisse chemische Reize in der Haut und im Blute der weißen Maus. Zbl. f. Bakt. Bd. 54. S. 247. — 1912. Hynek, K., Zur Monozytenfrage. Fol. haemat. Bd. 13. S. 345. — 1895. Ilberg, F., Das Blut des Menschen und der Tiere in forensischer Beziehung, mit besonderer Berücksichtigung der neutrophilen Granulation. Inaug.-Dissert. Berlin. — 1910. Isaac, S. und Cobliner, S., Ueber mikrolymphozytäre Typen akuter myeloischer Leukämien. Fol. haemat. Bd. 10. S. 459. — 1914. Joest, E. und Jänichen, Einige Blutbefunde bei Osteomalazie der Pferde. B.t.W. Bd. 30. — 1902. Jost, J., Beitrag zur Lehre von der Blutentwicklung des embryonalen Rindes und Schafes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 61. S. 667. — 1910. Kasarinoff, Experimentelle Blutuntersuchungen bei Vögeln. Fol. haemat. Bd. 10. S. 391. — 1910. Klein, S., Ueber die großen einkernigen Leukozyten des Leukämieblutes. Fol. haemat. Bd. 10. S. 475. — 1912. Klieneberger, C. und Carl, W., Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig. — 1916. Knuth, P. und Volkmann, O., Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes (Lymphosarkomatosis Kundrat, Leukosarkomatosis Sternberg). Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. Bd. 17. — 1913. Krjukow, A., Ueber einen Fall von akuter Mikrolymphoidozytenleukämie. Fol. haemat. Bd. 15. S. 328. — 1915. Lejeune, E., Die Zellen im Ductus lymphaticus beim Menschen und einigen Säugern, unter spezieller Berücksichtigung der „großen Mononukleären". Fol. haemat. Bd. 19. S. 371. — 1907. Löwit, M., Die Entstehung der polynukleären Leukozyten. Fol. haemat. Bd. 4. S. 473. — 1913. Lydtin, H., Ein Fall von Mikromyeloblastenleukämie. Fol. haemat. Bd. 15. S. 316. — 1907. Maximow, A., Experimentelle Untersuchungen zur postfötalen Histogenese des myeloiden Gewebes. Beitr. z. path. Anat. Bd. 41. S. 122. — 1909. Derselbe, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe I. Die frühesten Entwicklungsstadien des Blutes und der Bindegewebszellen beim Säugetierembryo bis zum Anfang der Blutbildung in der Leber. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 73. S. 444. — 1909. Derselbe, Der Lymphozyt als gemeinsame Stammzelle der verschiedenen Blutelemente in der embryonalen Entwicklung und im postfötalen Leben der Säugetiere. Fol. haemat. Bd. 8. S. 125. — 1910. Derselbe, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe III. Die embryonale Histogenese des Knochenmarks der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 76. S. 1. — 1913. Derselbe, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe VI. Ueber Blutmastzellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 83. S. 247. — 1906. Meier, P., Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Zschr.

f. Tierm. Bd. 10. S. 1. — 1907. Meyer, E. und Rieder, H., Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes. II. Aufl. Leipzig. — 1902. Mezinescu, D., Contribution à la morphologie comparée des leucocytes. Arch. de méd. expér. Tome 14. p. 562. — 1901. Michaelis, L. und Wolff, A., Die Lymphozyten. D. m. W. Nr. 38. — 1909. Mollier, S., Die Blutbildung in der embryonalen Leber des Menschen und der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 74. S. 474. — 1914. Musser, J. H. and Krumbhaar, E. B., Studies of the blood of normal dogs. Fol. haemat. Bd. 18. S. 576. — 1909. Naegeli, O., Die weißen Blutkörperchen in Ehrlich und Lazarus, Die Anämie, Leipzig. — 1912. Derselbe, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. II. Aufl. Leipzig. (I. Aufl. 1907). — 1913. Derselbe, Leukämie und Pseudoleukämie in Ehrlich und Lazarus, Die Anämie II. Aufl. Leipzig. — 1914. Neumann, R. O. und Mayer, M., Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Ueberträger. München. — 1894. Niegolewski, F. v., Die Ehrlich'sche Granulation der weißen Blutkörperchen bei einigen Tierspezies. Inaug.-Dissert., München. — 1905—1912. Pappenheim A., Atlas der menschlichen Blutzellen. Jena. — 1908. Derselbe, Ueber die große mononukleäre ungekörnte Zelle unter den Leukozyten. Fol. haemat. Bd. 6. S. 217. — 1911. Derselbe, Grundriß der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung. Leipzig. — 1913. Derselbe, Einige Worte über Histiozyten, Splenozyten und Monozyten. Fol. haemat. Bd. 16. S. 1. — 1914. Derselbe, Die Zellen der leukämischen Myelose. Jena. — 1910. Pappenheim, A. und Ferrata, A., Ueber die verschiedenen lymphoiden Zellformen des normalen und pathologischen Blutes usw. (Am Meerschweinchen demonstriert). Fol. haemat. Bd. 10. S. 78. — 1909. Patella, V., Der endotheliale Ursprung der Mononukleären des Blutes. Fol. haemat. Bd. 7. S. 218. — 1905. Pröscher, F., Ueber experimentelle Erzeugung von Lymphozytenexsudaten. Virch. Arch. Bd. 179. S. 28. — 1910. Raskin, M., Ueber den feineren Bau der Lymphozyten und verwandten Blutzellen. Fol. haemat. Bd. 9. S. 123. — 1902. Réfik-Bey, Modifications leucocytaires dans la peste bovine. Ann. d. l'Inst. Past. Tom. 16 p. 163. (Zitiert nach Burnett). — 1913. Reschad H. und Schilling-Torgau, V., Ueber eine neue Leukämie durch echte Uebergangsformen (Splenozytenleukämie) und ihre Bedeutung für die Selbständigkeit dieser Zellen. M. m. W. Nr. 36. — 1907. Rössle, Untersuchungen über das Verhalten der Leukozytenzahl im Pferdeblut usw. Inaug.-Dissert., Giessen. — 1902. Sacerdotti, C. und Frattin, G., Ueber die heteroplastische Knochenbildung. Experimentelle Untersuchungen. Virch. Arch. Bd. 168. S. 431. — 1907. Schifone, G., Contributo alla morfologia comparata dei leucociti nei vertebrati. I. Mammiferi e uccelli. Napoli. — 1911. Schilling-Torgau, V., Kritik der Arneth'schen Lehre von der Verschiebung des leukozytären Blutbildes und Wertung ihrer klinischen Anwendbarkeit. Fol. haemat. Bd. 12. S. 130. — 1912. Derselbe, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena. — 1914. Derselbe, Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten, in Mense, C., Handbuch der Tropenkrankheiten, Bd. 2. S. 1. Leipzig. — 1907. Schleip, K., Atlas der Blutkrankheiten. Berlin. — 1907. Schridde, H., Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphatische Plasmazellen. Beitr. z. path. Anat. Bd. 41. S. 223. — 1912. Schröpfer, P., Der jetzige Stand

der Hämatologie der Haustiere sowie einige Blutuntersuchungen bei nervösen Erkrankungen des Pferdes. Inaug.-Dissert., Gotha. — 1904. Schultz, K., Untersuchungen über das Verhalten der Leukozytenzahl im Wiederkäuerblut. Inaug.-Dissert., Bern. — 1912. Schütze, Untersuchungen über die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen gesunder Pferde. Zschr. f. Tierm. Bd. 16. — 1915. Sternberg, C., Leukosarkomatose und Myeloblastenleukämie. Beitr. z. path. Anat. Bd. 61. S. 75. — 1901. Storch, A., Untersuchungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Inaug.-Dissert., Bern. — 1899. Tallquist, T. W. und Willebrand, E. A. v., Zur Morphologie der weißen Blutkörperchen des Hundes und des Kaninchens. Skand. Arch. f. Phys. Bd. 10. S. 37. — 1911. Tomaszewski, Z., Ueber einen Fall von Mastzellenleukämie. Fol. haemat. Bd. 12. S. 115. — 1904. Türk, W., Vorlesungen über klinische Hämatologie. I. Teil. — 1912. Derselbe, Vorlesungen über klinische Hämatologie. II. Teil, Wien. — 1907. Utendörfer, Ueber Leukozytose beim Rinde unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit und der Tuberkulose. Arch. f. wiss. Tierhlk. Bd. 33. S. 329. — 1909. Wallgren, A., Zur Kenntnis der lymphoiden Zellen des Kaninchenblutes. Fol. haemat. Bd. 8. S. 307. — 1908. Weidenreich, F., Beiträge zur Kenntnis der granulierten Leukozyten. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 72. S. 209. — 1909. Derselbe, Zur Morphologie und morphologischen Stellung der ungranulierten Leukozyten — Lymphozyten — des Blutes und der Lymphe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 73. S. 793. — 1911. Derselbe, Die Leukozyten und verwandte Zellformen. Wiesbaden. — 1911. Werzberg, A., Studien zur vergleichenden Hämozytologie einiger poikilothermer Vertebraten. Fol. haemat. Bd. 11. S. 17. — 1906. Wiendieck, K., Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit croupöser Pneumonie behafteten Pferden. Inaug.-Dissert., Leipzig. — 1902. Wolff, A., Ueber die Bedeutung der Lymphoidzelle bei der normalen Blutbildung und bei der Leukämie. Zschr. f. klin. M. Bd. 45. S. 385. — 1908. Ziegler, K., Ueber die Beziehung zwischen myeloider Umwandlung und myeloider Leukämie und die Bedeutung der großen mononukleären, ungranulierten Zelle. Fol. haemat. Bd. 6. S. 113. — 1905. Zietzschmann, O., Ueber die acidophilen Leukozyten (Körnerzellen) des Pferdes. Intern. Mschr. f. Anat. Bd. 22. S. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln II und III.

Tafel II.

Figg. 1—14. Lymphozyten[1]). (Figg. 2, 6, 7, 9, 12 und 13 sind nach Giemsa gefärbt, die übrigen nach Pappenheim.)

Figg. 15—28. Monozyten. (Figg. 18, 26 und 27 sind nach Giemsa gefärbt, die übrigen nach Pappenheim.)

Figg. 29—41. Neutrophile Leukozyten. (Figg. 29, 30 Myelozyten, Figg. 31, 32 Metamyelozyten, Fig. 33 ein stabkerniger Leukozyt und Figg. 34—39

1) Sämtliche Figuren sind mit Zeiß homog. Oelimmersion $^1/_{12}$ und Kompens.-Okular 6 auf Objekttischhöhe von Frl. M. Techow gezeichnet worden.

segmentkernige (polymorphkernige, „polynukleäre") Leukozyten. Figg. 40, 41 Mikroformen. Fig. 38 nach Giemsa, alle übrigen nach Pappenheim gefärbt.)

Figg. 42—46. Eosinophile Leukozyten. (Fig. 43 nach Pappenheim, die übrigen nach Giemsa gefärbt.)

Figg. 47—49. Basophile Leukozyten (Mastzellen). (Figg. 47, 49 nach Pappenheim, Fig. 48 nach Giemsa gefärbt.)

Figg. 50—66. Lymphoidozyten. (Figg. 59—62 Riederformen. Alle nach Giemsa gefärbt.)

Figg. 67, 68. Reizzellen. (Fig. 67 nach Pappenheim, Fig. 68 nach Giemsa gefärbt.)

Tafel III.

Fig. 69. Blutbild bei einer leichten Form der Lymphozytomatose (Rind D 79). Giemsafärbung.

Fig. 70. Blutbild bei einer schweren Form der Lymphozytomatose (Kuh 38 L 20). Giemsafärbung.

VIII.

Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Dr. Schütz).

Zur Frage der Hühnerleukämie.

Von

Laborator Dr. med. **Folke Henschen**, Stockholm.

Durch ihre bekannten Untersuchungen über die spontane und experimentelle Hühnerleukämie (1908) haben Ellermann und Bang die Aufmerksamkeit auf eine bis zu der Zeit wenig beachtete Krankheit gelenkt, die in verschiedener Hinsicht von großem Interesse ist. Die wirkliche Natur der Hühnerleukämie kennen wir noch nicht, denn, obgleich die histologisch-hämatologischen Arbeiten von Ellermann und Bang, Hirschfeld und Jacoby und Burckhardt manche Gesichtspunkte von allergrößter Bedeutung brachten, muß man doch gestehen, daß die Meinungen über die Aetiologie und biologische Stellung der Krankheit noch sehr auseinander gehen. Eine kurze, aber vollständige Darstellung der jetzigen Lage der Frage findet man in Hutyra-Marek's Pathologie, auf die ich hier verweise, da die ganze Frage dieser und ähnlicher Erkrankungen unten nicht systematisch behandelt werden kann.

Die Hühnerleukämie, die, wie erwähnt, eigentlich erst nach den Untersuchungen von Ellermann und Bang eine allgemeinere Beachtung fand, scheint keine seltene Krankheit zu sein, wenigstens nicht in Deutschland, Dänemark und Schweden. Wo größere Mengen von Geflügel untersucht werden, wie z. B. im polizeilichen Laboratorium der tierärztlichen Nahrungsmittelkontrolle in Berlin (Vorstand: Dr. Weichel), kommen ziemlich häufig Fälle vor, die dem Formenkreis der sog. Geflügelleukämien und Geflügelsarkomatosen angehören.

Dagegen ist die bisherige Kasuistik über die Hühnerleukämie nicht groß. Meistens sind auch die Angaben der Verfasser so kurz gefaßt, daß die Fälle nur mit gewisser Reservation aufgenommen werden können; in vielen Fällen fehlen selbst Blut- und Knochenmark-

untersuchungen. Drei von Caporini im Jahre 1890 untersuchte Fälle scheinen die ersten, einigermaßen sicheren Fälle zu sein. Die von Moore und Dawson 1897 unter dem Namen „infectious leukaemia" beschriebenen Fälle dürften nicht hierher gerechnet werden, darüber stimmen die Meinungen überein. Dagegen sind wohl Buttorfield's 3 Fälle (1905) und die von ihm kurz erwähnten 5 Fälle von Mohler ziemlich sicher. Im Jahre 1907 teilen Koch und Rabinowitsch 2 Fälle und Schermer 1 Fall mit; aus demselben Jahre stammt Jutaka Kon's Fall, der erste, wo eine mehr eingehende Untersuchung des Blutes und der Organe vorliegt. In den Jahren 1908 und 1909 kamen so die bedeutsamen Untersuchungen von Ellermann und Bang über die spontane und experimentelle Leukämie. Etwas später erschienen die wichtigen experimentellen Arbeiten von Hirschfeld und Jacoby und die Untersuchungen von Skiba, ebenso eine kurze Mitteilung von Schridde und eine kasuistische Notiz von Göhre. In Burckhardt's Untersuchungen (1910 und 1912) wird die Frage der Natur dieser Krankheit kritisch erörtert. Aus den Jahren 1914 und 1915 stammen endlich drei Arbeiten von Ellermann, davon eine mehr eingehende Untersuchung über die histologischen Verhältnisse bei der „Hühnerleukose" in dänischer Sprache. Zu erwähnen sind ferner die von Elsner und anderen Autoren beschriebenen Fälle von Geflügelsarkomatose, die in einer jüngst erschienenen Arbeit von Joest und Ernesti gesammelt wurden. Auf die Bedeutung dieser Fälle für die Auffassung der Hühnerleukämie wird später eingegangen.

Als Ausgangspunkt eigener Untersuchungen diente der nachstehende Fall.

Sektion 31. III. 16 (Dr. Weichel und Verf.).

Mittelgroße braune Henne. Federn und Haut ohne Bemerkung, ebenso der Schnabel; Aftergegend durch Kloakeninhalt beschmutzt. Starke Abmagerung. Körpermuskulatur schlecht entwickelt, blaß, durchsichtig. In der Körperhöhle kein fremder Inhalt; subseröse Blutungen nicht vorhanden. Der Herzbeutel ohne Bemerkung; das Herz entsprechend groß, das Herzfleisch braunrot, nicht getrübt. Das Blut größtenteils fest geronnen, dunkelrot. Die Lungen blutreich, überall lufthaltig. Die Bronchien und die Luftröhre ohne Bemerkung. Die Milz etwas vergrößert (2,8 : 1,8 : 1,2 cm), von fester Konsistenz; Oberfläche infolge leichter unregelmäßiger Kapselverdickung nicht ganz glatt; Oberfläche und Schnittfläche etwas heller und bräunlicher als gewöhnlich, von feinen grauen Streifen und submiliaren, etwas verwischten Knötchen durchsetzt. Die Nieren erheblich vergrößert (8 : 2,5 : 2,2 cm), ziemlich fest, dunkelbraunrot. Das Parenchym enthält sehr zahlreiche, leicht erhabene, scharf begrenzte, halb durchsichtige, hell-

graue Knötchen von submiliarer bis übermiliarer Größe. Aus der Bruchfläche des Organs sind sie zum Teil ohne größere Schwierigkeit zu entfernen. Der linke Eierstock walnußgroß, das Stroma reichlich, die Follikel höchstens linsengroß; Eileiter und Eihalter leer, blass. Mundhöhle, Zunge, Speiseröhre und Kropf ohne Bemerkung. Die Schleimhaut des Drüsenmagens rötlich-grau. Der Muskelmagen stark gefüllt. Die Dünndarmschleimhaut stellenweise leicht gerötet, sonst ohne Veränderungen. Der Dickdarm und die Kloake enthalten reichlichen dunkelgrauen Kot. Die Schleimhaut der Blinddärme nicht verändert. Keine Darmparasiten. Die Leber sehr stark vergrößert; der rechte Lappen ist etwas größer als der linke (13 : 6 : 5 bzw. 12 : 6 : 4,5 cm). Die Konsistenz ist fest, die Oberfläche glatt, die Farbe teils dunkelrotbraun, wie besonders in den kaudalen Teilen, teils mehr ockergelb. An der Oberfläche sowie überall im Innern des Organs fallen Massen von distinkten, hellgrauen, halb durchsichtigen, ganz leicht erhabenen Knötchen auf, die bald mehr zerstreut liegen, bald in dichten, stark zusammenfließenden Haufen vorkommen. Die Bauchspeicheldrüse von gewöhnlicher Größe und rotgrauer Farbe. Die Schilddrüsen kaum erbsengroß, sehr blutreich. Von der Thymus und der Bursa Fabricii waren keine sicheren Spuren vorhanden. Vergrößerte oder überhaupt deutliche Lymphknoten wurden nicht beobachtet. Das himbeergeleeartige, tiefrote oder leicht graurote Mark des Humerus und Femur enthält große Mengen von submiliaren grauen oder gelbgrauen hyalinen Knötchen, die besonders beim Herstellen der Ausstrichpräparate auffallen. Die Knochen sowie die Luftsäcke ohne Veränderungen. Subkutan am Schädeldach eine etwa mandelgroße frische Blutung. Die Hirnhäute und das Gehirn blaß, ohne Veränderungen.

Vom Herzblut und Knochenmark verschiedener Stellen wurden Ausstrichpräparate hergestellt; von den Organen wurden Teile in Formalin und Orth's, Zenker's und Jores' Flüssigkeiten aufgehoben.

Die normale Hämatologie und Hämopoëse des Huhns sind durch eine ganze Reihe von Untersuchungen verhältnismäßig gut bekannt; daß die Resultate der verschiedenen Autoren bisweilen recht große Differenzen zeigen, hängt wohl teils mit den bedeutenden Schwierigkeiten der Hämatologie der Vögel, teils mit der bisher ziemlich geringen Anzahl der Untersuchungen, mit Rassenverschiedenheiten, Nahrung usw. zusammen. — Im Anschluß an die folgende Uebersicht der normalen Verhältnisse seien einige von mir erhobene Befunde mitgeteilt, die sich am besten vor der eigentlichen mikroskopischen Untersuchung des vorliegenden Falles besprechen lassen.

Bei der quantitativen Bestimmung der drei großen Kategorien von Blutelementen, die roten und weißen Blutkörperchen und die Blutplättchen, wurden verschiedene Methoden gebraucht. Da sämtliche Elemente kernhaltig sind, muß die Technik eine andere als bei Säugetieren sein. Ellermann und Bang, Skiba und Klieneberger und Carl bestimmten zuerst mittels Zählkammer die

Totalsumme der Elemente (ob Ellermann und Bang und Skiba dabei die Plättchen berücksichtigten, geht aus ihren Mitteilungen nicht hervor) und stellten dann im Ausstrichpräparat die Zahlenverhältnisse der verschiedenen Zellkategorien fest. Hedfeld und Burckhardt bestimmten schon in der Zählkammer die absoluten Zahlen der großen Gruppen und benutzten die Ausstriche nur zur Differentialberechnung der weißen. Relative Bestimmungen der Blutelemente führte auch Jutaka Kon aus.

Ueber die Morphologie des Hühnerblutes wurden Untersuchungen, außer von den eben erwähnten Autoren, von Niegolewski (1894), Grünberg (1907), Hirschfeld-Kaßmann (1908) und Kasarinoff (1910) ausgeführt. Auf eine systematische Beschreibung der Elemente verzichte ich hier und verweise in erster Linie auf die Arbeiten von Kasarinoff, Klieneberger und Carl und Burckhardt. Während die Auffassungen über die Erythrozyten und Plättchen sich recht gut decken, gehen sie betreffs der Weißen ziemlich auseinander. Kasarinoff und Burckhardt unterscheiden im Normalblut sechs Leukozytenarten, von denen drei den ungekörnten lymphoiden Arten der höheren Tiere entsprechen, kleine Lymphozyten, große Lymphozyten und große mononukleäre Zellen (bei Kasarinoff Lympholeukozyten, bei Burckhardt große Mononukleäre und Uebergangsformen). Letztere sind selten; sie scheinen von Hedfeld nicht erwähnt zu sein, Klieneberger und Carl geben an, daß sie solche nie gesehen haben. Die gekörnten Zellen sind erstens Mastzellen, zweitens die Echteosinophilen, drittens die Pseudoeosinophilen.

Betreffs der beiden eosinophilen Arten herrscht wohl noch manche Unklarheit; von vielen Autoren wurden sie miteinander verwechselt, in anderen Fällen wurden die seltenen Echteosinophilen überhaupt nicht beobachtet. Anfänglich wurde nur von Eosinophilen gesprochen. Niegolewski fand zwei Arten solcher Zellen, die eine mit großen, runden lichtbrechenden Granula, die andere, weniger zahlreiche, mit punktförmigen starkrotgefärbten Granula. Jutaka Kon spricht ebenfalls nur von uni- und multinukleären eosinophilen Zellen. Grünberg teilt die Eosinophilen in zwei Unterarten ein, Zellen mit kristalloiden und Zellen mit runden Granula. Hirschfeld-Kaßmann fand drei Arten: gelapptkernige mit kristalloiden Granula, einkernige mit Stäbchen und einkernige mit runden Granula. Ellermann und Bang beschreiben und bilden zwei Formen ab: Zellen mit dreilappigem Kern und starkroten Spindeln und Zellen mit demselben Kern, aber mit großen, sehr blassen roten Kugeln. Hirschfeld und Jacoby brauchen ebenfalls nur den Ausdruck eosinophile Zellen: die große Mehrzahl haben stäbchenförmige Granula, eine Minderzahl kugelige Granula. Dies würde sich unter pathologischen Verhältnissen ändern: bei der Hühnerleukämie findet man fast niemals stäbchenförmige Granula, sondern nur kugelige. Hedfeld spricht von Eosinophilen mit Körnchen und Eosinophilen mit Stäbchen und Naegeli erwähnt 1912 bei Vögeln dieselben zwei Arten Azidophilen. Dagegen erwähnt Skiba anläßlich eines Falles von Geflügeldiphtherie, daß die granulierten Weißen aus wenigen eosinophilen, in der Hauptsache aus pseudoeosinophilen Zellen bestanden.

Die erste genaue Beschreibung findet man bei Kasarinoff, der ebenfalls zwei Formen von Eosinophilen unterscheidet. Die eine hat stäbchenförmige Granulationen und einen „nicht sehr deutlich“ gefärbten Kern, der oft „wie bei den feinkörnigen

Spezialpolynukleären der Menschen trisegmentiert" ist. „Ihres Kerncharakters wegen und weil sie die Mehrzahl aller Blutleukozyten der Vögel bilden und denselben Reizen wie die säugetierischen Spezialzellen folgen", werden diese Zellen von Kasarinoff Pseudoeosinophilen genannt. Die andere Form hat einen sehr deutlich gefärbten hantelförmigen Kern und ein schwach oxyphiles Plasma mit sehr kleinen, schwach eosingefärbten, runden oxyphilen Granulationen. Diese Zellen bezeichnet er, „trotz ihrer sehr feinen Körnelung, der Kernform wegen, die völlig der der α-Zellen der Säuger entspricht", als echteosinophile Zellen. Das Entscheidende ist also hier das Aussehen der Kerne und das biologische Verhalten, weniger die morphologisch-tinktoriellen Eigenschaften der Granulationen. Bei den Pseudoeosinophilen des normalen Hühnerblutes hat er nur stäbchenförmige Granula beschrieben und abgebildet; unter pathologischen Verhältnissen, wie nach Nukleohistoninjektionen oder starker Saponinvergiftung, quellen die Granula stark auf, wobei sie rund werden. Klieneberger und Carl machen ebenfalls einen scharfen Unterschied zwischen echten und pseudoeosinophilen Zellen, aber die Differentialdiagnose wird hauptsächlich mit Hilfe der Morphologie und Färbbarkeit der Granula gestellt; die Kernstruktur scheint für sie eine untergeordnete Rolle zu spielen. Im Blut werden nur stäbchenförmige pseudoeosinophile Granulationen beschrieben und abgebildet; dagegen trifft man im Knochenmarkausstrich „mitunter — und gar nicht selten — Zellen an, die eine runde, grobkörnige spärliche Granulation und zwischen den Körnern runde Lücken zeigen. Die Granulation dieser Zellen färbt sich nach Jenner rot, nach Giemsa oder Ehrlich rotviolett, während eosin- oder polychrome basische Färbungen jede Körnelung vermissen lassen. Worauf die Lücken zu beziehen sind, ob es sich um Fettinfiltration handelt, haben wir nicht entscheiden können."

Burckhardt gibt eine ausführliche Schilderung der beiden Zellarten: Bei den Pseudoeosinophilen bestehen die Granulationen „aus großen, meist nicht stäbchen-, sondern spindelförmigen kristallartigen Körnchen, die nach den farbtechnischen Kriterien von Ehrlich und Pappenheim als pseudoeosinophil benannt werden müssen". „Zahl und Form dieser Granulationen ist etwas verschieden. Schon beim normalen Huhn sind sie in einzelnen Zellen mehr stäbchenförmig, in anderen teilweise rund." Bei Anämie findet man Zellen mit vorwiegend oder ausschließlich runden Granulationen von normaler Tinktionsfähigkeit, außerdem Zellen, in denen basophile Körnchen allein oder neben den oxyphilen vorhanden sind." Bei den Echteosinophilen sind die Granula „im Gegensatz zu denen der menschlichen Eosinophilen äußerst fein". Trotz verschiedenartiger Kriterien decken sich die Begriffe Pseudoeosinophilen und Echteosinophilen bei Kasarinoff, Klieneberger und Carl und Burckhardt ziemlich gut miteinander.

Beim Studium der Eosinophilen des vorliegenden Falles wurden als Kontrolltiere zwei gut entwickelte Hennen benutzt, die an einer akuten Vergiftung zugrunde gegangen und deren Sektionsbefunde in allen Beziehungen negativ waren. In allen drei Fällen kamen sowohl stäbchenförmige wie kugelige eosinophile Granulationen vor, und zwar sowohl in den Ausstrichen wie in den Gefrier-, Zelloidin- und Paraffinschnitten. Man hätte dann mit den meisten oben erwähnten Autoren annehmen können, daß es sich um zwei verschiedene Arten oder zwei verschiedene Zustände der Eosinophilen handeln würde.

Durch genaueres Studium der Präparate bin ich indessen zu der Ueberzeugung gekommen, daß postmortale Vorgänge imstande sind, die Granulationen zu verändern, insbesondere die Stäbchen in Kugeln überzuführen und ebenso die tinktoriellen Eigenschaften derselben zu modifizieren. In Ausstrichen fand ich, beispielsweise nach tadelloser May-Grünwald-Jenner-Färbung, daß die eosinophilen Granulationen der dünneren und der dickeren Stellen des Präparats fast regelmäßig verschiedenartig aussahen. Die Zellen der dünnen Partien waren in der Regel größer, die Granula waren kugelig und distinkt rotgefärbt, dagegen die Zellen der dicken Stellen — die sich im Knochenmarkausstrich nicht vermeiden liessen — kleiner und mit spindelförmigen dunkelroten Granula versehen; die mitteldünnen Partien enthielten Zellen, die alle denkbaren Uebergänge zeigten; die Kerne der grobkugeligen Zellen waren nicht selten wie von den Granulationen peripherwärts verschoben und eingedrückt. Diese vom Charakter der verschiedenen Stellen des Ausstriches abhängigen Variationen des morphologisch-tinktorellen Bildes lassen sich wohl nur als Kunstprodukte erklären. Aehnliche Erfahrungen habe ich von den verschiedenen Konservierungsflüssigkeiten; Zenker's und Orth's Gemische lassen die Spindelform schöner hervortreten, die Formollösung gibt mehr kugelige Granula; dagegen scheinen Verschiedenheiten der Einbettung und Färbung keine so große Rolle zu spielen.

Die färberischen Eigenschaften der Eosinophilen wurden nach den in Schmorl's und Herxheimer's Techniken angegebenen Methoden untersucht. Bei den gewöhnlichen Färbungen mit Ehrlich's Hämatoxylin, Giemsa und May-Grünwald nehmen die Granula eine schöne rote Farbe an; die konzentrierten Glyzerinlösungen von Indulin, Eosin, Indulin-Aurantia-Eosin und Orange-G-Nigrosin-Eosin sowie die gesättigte wässerige Orange-G-Lösung ließen die Granulationen gar nicht oder nur sehr schwach hervortreten. Mit diesen Farbgemischen tingible Granulozyten waren in den Präparaten überhaupt nicht oder nur äußerst spärlich vorhanden.

So gut wie alle eosinophile Zellen des vorliegenden Falles, ebenso wie der Kontrollfälle, sind also — sie seien spindelig oder kugelig granuliert — als Pseudoeosinophilen zu bezeichnen. Daß sie indessen tatsächlich eine große Affinität gegenüber Eosin besitzen, ergibt sich vielleicht am deutlichsten daraus, daß sie bei der Lentz'schen Eosin-Methylenblaufärbung zur Darstellung der Negri-Körperchen, trotz der bekanntlich starken Differenzierung in alkalischem und saurem Alkohol eine distinkte rote Farbe behielten.

Die von Klieneberger und Carl erwähnten „Lücken" der Pseudoeosinophilen habe ich auch gesehen, aber nur bei ungenügender Fixierung der Ausstriche; wenn man die eine Hälfte des Präparates nur eintrocknen läßt, die andere aber in Formol oder Alkohol fixiert und dann das ganze in Hämatoxylin-Eosin (nicht in May-Grünwald-Lösung, die Methylalkohol enthält) färbt, kann man überzeugende Präparate erhalten. Daß die „Lücken" nicht im allgemeinen Fetttröpfchen entsprechen, davon habe ich mich durch Sudanfärbung überzeugt. In den Präparaten, wo die Granula keine Farbe annahmen, war auch das Plasma der Erythrozyten schlecht oder gar nicht gefärbt.

Fermentreaktionen. In den letzten Jahren hat bekanntlich der histologische Nachweis oxydierender Substanzen im Zellkörper eine große Bedeutung

bekommen, vielleicht in erster Linie für die Differentialdiagnose der verschiedenen weißen Blutkörperchen des Blutes und der Gewebe. Im allgemeinen gilt es ja, daß die Zellen der lymphatischen Serie keine oder ganz minimale Fermentreaktionen zeigen, während die Zellen der myeloischen Reihe mehr oder weniger deutlich reagieren. Unter den Fermenten spielen die Oxydasen und Peroxydasen vorläufig die größten Rollen bei den hier in Frage kommenden Zellen. Zum Nachweis der Fermente ist eine Reihe von Methoden ausgearbeitet, auf die hier nicht eingegangen werden kann; ich verweise in dieser Hinsicht auf die zusammenfassende Arbeit von Loele.

Ueber das Verhalten der Vogelleukozyten bei diesen Reaktionen scheint nichts Näheres bekannt zu sein, wenigstens habe ich in der zugänglichen Literatur nichts darüber gefunden, was um so mehr zu bedauern ist, weil die Vorstadien der roten und weißen Vogelblutkörperchen nicht ohne weiteres mit den analogen Stadien der Säugerblutkörperchen verglichen werden dürfen.

Zuerst wurden Versuche gemacht mit der wohl am meisten gebrauchten Reaktion, der Oxydasereaktion nach den Vorschriften von Winkler-Schultze. Eine Indophenolblausynthese konnte indessen nicht nachgewiesen werden; die Kontrollpräparate (Rind) gelangen sehr gut. Dagegen erhielt ich eine recht schöne Färbung gewisser Zellstrukturen, wenn ich Formalingefrierschnitte nach der von Fursenko angegebenen Modifikation behandelte. Die Schnitte wurden also für einige Minuten in alkalische α-Naphthollösung eingelegt und dann 15—30 Minuten bei 37—40° in Dimethyl-p-phenylendiamin behandelt. Es trat dabei eine sehr scharfe, fast schwarze Färbung der pseudoeosinophilen Granula ein. Ob auch die Echteosinophilen und Basophilen gefärbt wurden, ist unsicher, weil nur eine Minderzahl der granulierten Elemente Farbe annahmen. Dagegen konnte ich feststellen, daß, wenigstens in der Leber des vorliegenden Falles, die Mehrzahl der großen einkernigen Zellen, die die Hauptmasse der Infiltrate bilden, geschwärzt wurde. In diesen Zellen erschienen staubfeine, distinkte, fast schwarze Pünktchen, die besonders perinukleär gehäuft waren. Die Färbung scheint haltbar zu sein. Gute Bilder, die sich betreffs der Pseudoeosinophilen mit den obigen decken, habe ich auch mit der Loele'schen α-Naphthol-Gentianaviolett-Methode erhalten; die relativen Mengen der verschiedenen Bestandteile waren dabei die von Loele angegebenen. Die Farbe wurde in Kanadapräparaten mehr schmutzig gelbbraun, in Glyzerinpräparaten sind die Körnelungen dunkel blauschwarz. — Die Rongalitweiß-Methode von Unna wurde nicht geprüft.

Von den Peroxydasemethoden wurde nur die von Loele angegebene mit wässeriger Benzidinlösung geprüft, aber mit negativem Resultat. Die von Kreibich ausgearbeitete Methode mit benzidinmonosulfosaurem Na konnte ich aus äußeren Gründen bisher nicht ausführen.

Die vollständigste Granulafärbung erhielt ich zufälligerweise. Bei Revision der ältesten, nur schwach formalinisierten, unmittelbar nach der Sektion verfertigten Gefrierschnitte, die mit Ehrlich's Hämatoxylin gefärbt und in Glyzerin aufgehoben wurden, fiel eine schwarzblaue reiche Färbung der Körnelungen auf, die anfänglich nicht vorhanden war, und auch nicht in den gleichzeitig verfertigten Sudan-Hämatoxylinschnitten eingetreten war. In den granulagefärbten Schnitten waren daneben die zuerst dunkelblauen Kerne fast vollständig verblaßt.

Vielleicht könnte es sich hier um eine durch gewisse Verunreinigungen oder Zersetzungsprodukte hervorgerufene Färbung handeln, oder um eine Reaktion, die durch eine Oxydase bedingt ist, die derart labil ist, daß sie durch eine längere Formalineinwirkung oder Alkohol-Azeton (Sudanpräparate negativ!) zerstört wird; v. Giers erwähnte derartige Oxydasen, die nur in unfixiertem Material Farbenreaktion geben. Systematische Versuche fehlen noch.

Im Anschluß an die obige Uebersicht der normalen Hämatologie soll hier eine Zusammenstellung der Zahlen der oben erwähnten Autoren mitgeteilt werden.

	Jutaka Kon 1907	Ellermann und Bang 1908 u. 1914	Hedfeld 1911	Klieneberger und Carl 1912	Burckhardt 1912
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Kleine Lymphozyten	50	? 40	42—49	51,5	48,5
Große Lymphozyten	? 31	—65	12—13	12,3	12,8
Uebergangsformen		? 23	—	—	—
Basophile	1		3	2,2	2,9
Echte Eosinophile				4,5	7,9
Pseudoeosinophile Kugeln	18	37 – 35	26—30	29,5	27,9
Pseudoeosinophile Stäbchen			10—12		
Leukozyten	—	30 000	24 000	35—68 000	23 800
Erythrozyten	—	3 000 000	4 000 000	3 117 000	3 288 000
Leukozyten : Erythrozyten	1 : 33	1 : 100	1 : 170	1 : 89—46	1 : 140
Plättchen	—	30 000 ?	—	23—130 000	—

Mikroskopische Untersuchung des Blutes.

Leider war die Möglichkeit nicht mehr vorhanden, die absoluten Werte der Blutkörperchen festzustellen; auf eine Feststellung derselben am Kadaverblut wurde auch verzichtet. Dagegen wurden Versuche gemacht, die relativen Zahlenverhältnisse der verschiedenen morphologischen Elemente im Ausstrich zu berechnen, obgleich es von vornherein anzunehmen war, daß die Genauigkeit einer vitalen Untersuchung unerreichbar wäre. Daß die Resultate der Zählungen, obgleich nicht ganz exakt, so doch praktisch brauchbar und für die Diagnose des Falles von entscheidendem Wert sind, dürfte aus dem Folgenden hervorgehen.

Die relativen Zahlen der verschiedenen Blutelemente wurden im vorliegenden Fall an May-Grünwald gefärbten Ausstrichen bestimmt. Beim ersten Versuch wurden 4016 Elemente gerechnet, unter denen 3671 als Erythrozyten, 89 als Leukozyten, 256 als Plättchen aufgefaßt wurden. Die Leuko-Erythrozytenzahl wäre demnach 1 : 42, also etwas höher als die höchste von Klieneberger und Carl angegebene 1 : 46. Eine absolute Leukozytose ist damit nicht

nachgewiesen, da deutliche Zeichen einer Anämie vorhanden sind. Etwa 60 pCt. der Weißen würden nach dieser Bestimmung kleine und große Lymphozyten sein, 30 pCt. große Einkernige; entsprechende Normalwerte wechseln zwischen 60 und 81 pCt., wobei fast alles Lymphozyten sind. Indessen wurden bei dieser ersten Bestimmung ohne Zweifel nicht wenige veränderte Plättchenkerne als kleine Lymphozyten aufgefaßt; Klieneberger und Carl machen auf diese Verwechslung aufmerksam. Eine spätere Bestimmung, die 4762 Elemente umfaßte, ergab: Erythrozyten 4349, Leukozyten 37, Plättchen 376 und also eine Lympho-Erythrozytenzahl von 1 : 118, was durchaus mit den angeblich normalen Werten zusammenfällt. Bemerkenswert ist die bei beiden Berechnungen gefundene hohe Plättchenzahl, 1 : 14 bzw. 1 : 12; Ellermann und Bang schätzen die Plättenzahl auf dasselbe wie die der Weißen, also 1 : 100; Klieneberger und Carl fanden als höchste Grenze 1 : 24. Vielleicht erklärt sich die hohe Zahl am besten durch die Annahme einer prämortalen Steigerung. Andererseits sei bemerkt, daß Kasarinoff bei einer experimentellen Myeloblastose eine gleichzeitige Thrombozytose nachweisen konnte. Die Differentialrechnung der Weißen, die an 250 Elementen ausgeführt wurde, ergab folgendes: kleine und größere Lymphozyten 30 (12 pCt.), große einkernige Zellen 63 (25,2 pCt.), Mastzellen 21 (8,4 pCt.), eosinophile Zellen 136 (54,4 pCt.). Eine Trennung zwischen Echt- und Pseudoeosinophilen wurde nicht durchgeführt, da die Echteosinophilen nur eine verschwindende Minderzahl bildeten.

Abnorme Zellen sind nicht selten. Von den Erythrozyten müssen etwa 4 pCt. als unreife und Jugendformen bezeichnet werden. Besonders basophile Rote, aber mit pyknotischem Kern kommen auch vor, ebenso Mikroformen, mit oder ohne vermehrten Hämoglobingehalt, und vakuolisierte Formen; kernlose und mit Knospen versehene Rote sind nicht selten. Sehr hämoglobinreiche Zwergformen von roten Blutkörperchen ebenso wie kernlose Formen sind von Kasarinoff in einem „perniziös-anämoiden Blutbild" nach Injektion von „anämisierenden Blutgiften" (Toluylendiamin + Pyrodin + Pyrogallol) gesehen und abgebildet worden. Die Plättchen treten oft klumpenweise auf, was man auch öfters an Schnittpräparaten, insbesondere in den weiten Lungengefäßen feststellen kann. Unter den Lymphozyten zeichnen sich viele durch ein besonders stark färbbares, basophiles Plasma aus; einmal blieb dadurch die Differentialdiagnose gegenüber myelozytoider Mastzelle zweifelhaft. Die basophilen Leukozyten haben meistens kugelige, seltener deutlich spindelförmige Körnelung; in dieser Hinsicht kann ich also die Angabe von Klieneberger und Carl bestätigen im Gegensatz zu Burckhardt, der keine spindelförmige Granula sah. Wirklich gelapptkernige Mastzellen kommen überhaupt kaum vor, die meisten haben einen mehr myelozytoiden Kern. Die erhebliche Vermehrung der Basophilen wird später besprochen. Betreffs der Pseudoeosinophilen, die oben erwähnt wurden, sei hier nur noch besonders bemerkt, daß die Kerne teils leuko-, teils ausgesprochen myelozytoid sind, und daß Zellen mit einzelnen oder selbst zahlreichen basophilen Granula gar nicht selten sind; ein ähnlicher Befund wurde von Kasarinoff in den „Promyelozyten" bei starker Saponinvergiftung und von Burckhardt bei Anämie erhoben; auf diese Frage komme ich bei der Leber zurück.

Es bleiben nun die großen einkernigen Zellen übrig, die nach den Pseudoeosinophilen den stärksten Prozentsatz der Weißen bilden. Die etwas in-

differente Bezeichnung „große Einkernige“ wurde absichtlich gewählt, um nichts über die Genese und Natur dieser Zellen zu präjudizieren. Auf eine nähere Beschreibung dieser Zellen kann ich hier verzichten, da sie offenbar derselben Kategorie von Elementen angehören, die von den meisten Autoren unter dem Namen Lymphoidozyten bzw. Leukoblasten (Kasarinoff), Lymphoidzellen (Kleineberger und Carl) und Burckhardt geschildert sind. Unter den von Ellermann und Bang beschriebenen Zellen entsprechen sie ohne Zweifel den „großen mononukleären Leukozyten“ und „mononukleären Leukozyten mit feinen violetten Granula“, die bei der Hühnerleukämie überwiegen. Ebenso dürften sie mit den von Hirschfeld und Jacoby bei der Leukämie gefundenen „großen Lymphozyten und großen mononukleären Elementen“ zusammenfallen. An dieser Stelle sei ebenfalls hervorgehoben, daß sie mit denjenigen Zellen identisch oder sehr nahe verwandt sind, die die Hauptmasse der Organfiltrate des vorliegenden Falles bilden, und im Knochenmark der Kontrolltiere in großer Zahl vorkommen. Ueber ihre Natur scheint meiner Meinung nach nur eine Ansicht herrschen zu können, die übrigens in den Arbeiten vieler Autoren zum Ausdruck kommt. Der Befund dieser Zellen in hier vorliegender Menge ist als abnorm zu bezeichnen; die Zellen selbst stellen unreife Vorstufen normaler Blutzellen dar. Bei der Beschreibung des Knochenmarks kehren wir auf diese Frage zurück.

Das Blutbild des vorliegenden Falles weicht also in mehreren Hinsichten vom Normalbild ab, wie dieses von den obigen Autoren geschildert ist. Obgleich absolute Zahlen fehlen, kann wohl schon jetzt eine ausgesprochene Anämie diagnostiziert werden; eine sichere Erhöhung der relativen Gesamtzahl der Leukozyten ist nicht vorhanden, dagegen eine deutliche Verschiebung des leukozytären Blutbildes zugunsten der nichtlymphozytären Elemente. Das vorliegende Blutbild kann also nicht als leukämisch bezeichnet werden, auch nicht als leukozytotisch; besonders bemerkenswert ist es, daß unreife Elemente eine hervorragende Rolle spielen. Deshalb scheint hier die Bezeichnung „subleukämoides“ Blutbild nicht unmotiviert. Die präjudizierende Bezeichnung „subleukämisch“ wird absichtlich nicht benutzt.

Von Interesse ist ein Vergleich mit dem Blutbilde eines Falles, der von Ellermann und Bang als eine Pseudoleukämie aufgefaßt wird. Zur besonderen Uebersicht werden die beiden Fälle in nebenstehender Tabelle dargestellt.

Die Uebereinstimmung der beiden Fälle ist in der Tat auffallend; im vorliegenden Falle ist die relative Leukozytenzahl etwas höher; ebenso die Vermehrung der großen Einkernigen vielleicht etwas stärker, dagegen die Zahl der Granulierten niedriger, die der Lymphozyten höher.

	Ellermann und Bang 1908	Henschen 1916
Allgemeinzustand usw.	Huhn mager und blaß. Blut von normalem Aussehen.	
Lymphozyten	9 pCt.	12 pCt.
Große Mononukleäre bzw. große Einkernige	21 „	25,2 pCt.
Basophilen . . . . Eosinophilen	} 70 „	} 62,8 { 8,4 pCt. 54,4 „
Leukozyten: Erythrozyten . . .	1 : 180	1 : 118
Organbefunde	Decken sich in vielen wichtigen Hinsichten.	

Mikroskopische Untersuchung der Organe.

Das Knochenmark wurde an Ausstrichen und Zelloidin- und Paraffinschnitten studiert. Bei schwacher Vergrößerung ist eine bestimmte Anordnung der verschiedenen Elemente nur schwierig zu erkennen; in der nach May-Grünwald-Färbung blauen Hauptmasse des Markes finden sich unregelmäßige, längliche Inseln, die in zwei verschiedenen Nuancen von Rot gefärbt sind. Bei stärkerer Vergrößerung ergibt sich, daß die blauen Partien aus großen einkernigen Zellen bestehen, und daß die eingestreuten Inseln teils Anhäufungen von Pseudoeosinophilen, teils stark erweiterte dünnwandige Kapillaren darstellen. Ebenso findet man bald, daß die verschiedenen Bestandteile des Markes fast immer mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehren, indem die großen Einkernigen hauptsächlich in der Umgebung der weiten Kapillaren vorkommen, während die Pseudoeosinophilen meistens in der Nähe der gröberen bindegewebigen Balken gesammelt sind. Die im Sektionsbericht erwähnten Knötchen entsprechen wohl den adventitiellen Wucherungen; eine wirkliche Knötchenbildung liegt also ebensowenig wie bei der Markmyelose des Menschen vor — im Gegensatz zur Lymphadenose des Markes.

Beim Vergleich mit Präparaten der oben erwähnten Kontrolltiere sind betreffs der Quantität und Qualität der Knochenmarkzellen folgende Einzelheiten feststellbar:

Die Erythrozyten, die im „normalen“ Mark dominieren, sind im vorliegenden Falle nicht so zahlreich; dies gilt insbesondere für die reifen Formen, denn unreife Vorstufen mit mehr oder weniger basophilem Protoplasma und großem hellem Kern kommen im vorliegenden Falle in sehr großen Mengen vor. Auch zweikernige Erythrozytenvorstufen wurden auffallend oft gesehen. Sichere Unterschiede hinsichtlich der Plättchen waren nicht vorhanden.

Die dominierenden Zellen sind, wie oben erwähnt, die großen Einkernigen, und zwar sowohl im Ausstrich wie im Schnitt. In den Kontrollpräparaten sind sie keineswegs in derselben Menge vorhanden. Obgleich einer und derselben Art gehörig, bieten sie eine ganze Reihe von verschiedenen Abstufungen dar, so daß es oft mit Schwierigkeiten verbunden ist, eine scharfe Grenze zwischen den großen Einkernigen einerseits und den frühen Vorstadien der Erythro-, Lympho- und Granulozyten andererseits zu ziehen. Mit den im Blute verhältnismäßig häufigen,

großen einkernigen Zellen, die oben geschildert wurden, sind sie wohl identisch. Eine besondere Form dieser Zellen hat ein leicht gekörntes, stark basophiles Protoplasma und scheint den von Kasarinoff in einem „leukämoiden Blutbilde“ beschriebenen „Lymphoidozyten im Zustande der Reizungszellen“ zu entsprechen. Kernteilungen kommen vor, aber nicht in größeren Mengen. Zellen mit Vakuolen, die indessen nicht sudanophil sind, sind nicht selten.

Lymphozyten von wechselnder Größe kommen oft vor; sie sind indessen in den Kontrollpräparaten viel häufiger, ja vielleicht hier die häufigsten Zellen nächst den Erythrozyten. Ihr Plasma ist meistens relativ reichlich und oft stark basophil und leicht gekörnt.

Die Pseudoeosinophilen, die auch in den Kontrollpräparaten sehr häufig sind, kommen in großen Mengen vor; sie sind teils leukozytoid, größtenteils aber myelozytoid. Ueber das Verhalten der Granula ist schon berichtet. Hinzugefügt sei nur, daß ein Teil der Granula nicht selten deutlich neutro- oder basophil ist; dies betrifft meistens die größeren, spärlicher gekörnten Zellen mit rundlicherem Kern. Auch im Kontrollmark findet man ähnliche Zellen. Echteosinophile wurden sehr selten beobachtet.

Die Basophilen, die in Kontrollpräparaten verhältnismäßig selten vorkommen, zeigen im vorliegenden Falle eine auffallende Vermehrung. Eine Bestimmung ihrer relativen Menge im Verhältnis zu den Eosinophilen ergibt nicht weniger als 9 : 100! Im Blut verhalten sich die beiden Zellarten zu einander wie 15 : 100, während die Untersuchungen am normalen Blute Zahlenverhältnisse wie 5—8 : 100 zeigten; also auch hier eine bedeutende Steigerung. Die Körnelung ist fast immer rund, ausnahmsweise spindelförmig. Die Kerne sind fast ausschließlich myelozytoid.

Die in Kontrollpräparaten recht häufigen 9—20 kernigen, unregelmäßig gestalteten Megakaryozyten wurden im vorliegenden Falle vermißt. Sie scheinen überhaupt nicht im Vogelknochenmark beschrieben zu sein; wenigstens konnten Klieneberger und Carl keine Riesenzellen im Hühner- und Taubenknochenmark feststellen. — Fettzellen, die im Normalmark häufiger vorkommen, fehlen im vorliegenden Falle vollständig.

Die Untersuchung des Knochenmarks deutet also mit Bestimmtheit auf eine starke Steigerung seiner Tätigkeit hin. Große Mengen von „großen einkernigen Zellen“ werden produziert; auch die Vermehrung der Pseudoeosinophilen — sowohl leukozytoide als myelozytoide — und der Basophilen ist ganz deutlich. Aber von diesen Zellen geraten nur sehr wenige in die Gefäße. Ueber die Natur der dominierenden einkernigen Zellen können diese Präparate keine entscheidende Aufschlüsse geben. Die zahlreichen, vollständig fließenden „Uebergänge“ zu den Vorstufen der Erythrozyten, und vor allem zu den Pseudoeosinophilen, sprechen jedoch entschieden für eine Deutung im Sinne der monophyletischen Anschauung, wie sie in den Arbeiten von Kasarinoff und Dantschakoff über die Hämatologie und Hämopoëse des Huhns zum Ausdruck gelangt. Die „großen Einkernigen“ des vorliegenden Falles dürften also als wenig differenzierte myeloische Zellen angesehen werden können; ihre Hauptmasse wäre eher als Leukoblasten als Erythroblasten zu bezeichnen. Dafür spricht vielleicht auch die Oxydasereaktion.

Die Milz, die nur unerheblich vergrößert war, bietet zweifelsohne bedeutende mikroskopische Veränderungen dar. Die bei der Sektion gesehenen submiliären Knötchen sind mikroskopisch scharf umschriebene Herde von großen einkernigen Zellen, die den beim Knochenmark beschriebenen genau entsprechen. Die Zellen der peripheren Teile haben einen runden, blasenförmigen Kern, im Inneren der Herde finden sich genau dieselben Plasma- und vor allem Kernveränderungen wie im Knochenmark. Im Zentrum der größeren Herde sieht man vielfach einen groben, gefäßführenden Bindegewebsbalken. Typische Follikel mit Keimzentrum, wie sie u. a. von Klieneberger und Carl beschrieben werden, sind in der Milz nicht vorhanden. Die Pulpa ist von den zahlreichen follikelähnlichen fremdartigen Zellherden verdrängt und zeigt außerdem noch erhebliche diffuse und streifenförmige Infiltration mit großen einkernigen Zellen. Das wirkliche Pulpagewebe ist also auf ein Minimum reduziert. Die in der Milz überhaupt sehr spärlichen Pseudoeosinophilen findet man nur in der Pulpa. Eisenpigment ist hier und da intrazellulär abgelagert. Die bei der Sektion als Kapselverdickung gedeutete Unregelmäßigkeit der Oberfläche ist durch eine oft ziemlich bedeutende extrakapsuläre Auflagerung von kleinen und etwas größeren lymphozytenähnlichen Zellen und gefäßarmem Bindegewebe bedingt. Kontrollschnitte der Milz zeigten reichliche, blutreiche Pulpa mit verhältnismäßig zahlreichen Pseudoeosinophilen und nicht sehr zahlreiche, kleine Follikel ohne deutliche Keimzentren. Auch hier waren leichte Kapselauflagerungen vorhanden. Vielleicht entsprechen sie einem späteren Stadium der von Ellermann und Bang erwähnten Perihepatitis — eine entsprechende Perisplenitis sahen diese Forscher nicht.

Vom Lymphoidapparat wurden Lymphknoten des Halses und Lymphfollikel an verschiedenen Stellen des Digestionskanals untersucht; die Follikel werden später erwähnt.

Die Lymphknoten sind bekanntlich bei Vögeln sehr klein und scheinen auch eine untergeordnete Rolle zu spielen. Jutaka Kon konnte makroskopisch erkennbare Knoten bei gut entwickelten Tieren nirgends finden. Nach Ellenberger-Baum sind jedoch einzelne kleine Lymphknoten am kaudalen Ende des Halses und am Leibeshöhleneingang nachzuweisen. Nach Fürther sind Lymphknoten vorläufig noch nicht bei allen Vogelspezies nachgewiesen, sondern kommen wahrscheinlich ohne Rücksicht auf systematische Stellung nur Wasser-, Sumpf- und Strandvögeln zu. Den Anatiden — die untersucht wurden — kommen übereinstimmend zwei Paare echter Lymphknoten. zu, welche in den Verlauf der größeren Lymphwege als spindelförmige, verhältnismäßig beträchtliche Gebilde eingeschaltet sind. Das erste Paar liegt am Brusteingang, „Zervikothorakalknoten", das zweite Paar in der Höhe der Geschlechtsdrüse dicht unter der Wirbelsäule, „Lumbalknoten". Dagegen äußert sich Ellermann 1915 folgendermaßen: „Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß Lymphdrüsen ebensowenig bei den Hühnern wie bei den meisten anderen Vögeln (Enten und nahestehende Arten ausgenommen) vorhanden sind". Schermer hat indessen in seinem Fall von Leukämie vergrößerte Lymphknoten am Hals und im Mesenterium gesehen, und denselben Befund habe ich in zwei Fällen von Anämie bzw. Leukämie erhoben.

Auf die Mikroskopie der normalen Vogellymphknoten kann ich hier nicht eingehen, sondern verweise auf die Arbeit von Fürther. Im vorliegenden Falle ent-

hielten die Lymphknoten fast nur kleine und mittelgroße Lymphozyten. Daneben sieht man auch zahlreiche Eisenpigment führende Zellen, ziemlich zahlreiche mononukleäre große Zellen, die den oben beschriebenen Knochenmarkzellen völlig entsprechen, und endlich eosinophile Zellen, meistens von myelozytärem Charakter. Einige ganz junge Erythrozyten wurden auch gesehen. Die großen Mononukleären zeigten nicht selten Kernteilungsfiguren.

Die Lungen sind völlig normal. Bei der vorhandenen starken Füllung der Gefäße eignen sich die Schnitte auch gut zum Studium des Blutbildes.

Die Nieren zeigen Veränderungen, die den makroskopischen gut entsprechen: die fremdartigen Infiltrate zeichnen sich durch ihre bedeutende Größe und sehr scharfe Begrenzung aus. Sie nehmen alle Teile des Parenchyms ein; nur die Umgebungen des Nierenbeckens sind frei. Das erhaltene Parenchym ist meistens sehr stark hyperämisch; die Glomeruli und Tubuli zeigen bisweilen Atrophie. Die Infiltrate bestehen fast ausschließlich aus denselben mononukleären protoplasmareichen Zellen mit rundem oder nierenförmigem Kern, die im Knochenmark dominieren. Ein großer Teil der Zellen zeigt ausgesprochene Karyorrhexis und Pyknose. Im Verhältnis zu den eben erwähnten Zellen spielen die Eosinophilen eine sehr geringe Rolle. Sie liegen meistens in den periphersten Teilen der Infiltrate und kommen auch vereinzelt zwischen den Epithelien und perivaskulär vor. Die übrigen Zellarten des Knochenmarks wurden nicht sicher in den Infiltraten beobachtet. In den Nieren der beiden Kontrolltiere kommen von den obigen Zellen fast nur die Eosinophilen vor, und zwar in spärlicher Menge.

Der Eierstock enthält große konfluierende Infiltrate von fremden Zellen, deren Hauptmasse von denselben großen Mononukleären dargestellt wird, die mehrfach Erwähnung fanden. Auch eosinophile, sehr schön darstellbare Zellen sind häufig, bald in der Peripherie der Anhäufungen, bald als selbständige Infiltrate. Lymphozyten und Pigmentzellen kommen nur spärlich vor. Ein ganz anderes Bild bieten die Kontrollpräparate dar: Der Eierstock der einen Henne enthält massenhaft Eosinophilen, teils mit zwei- oder dreilappigem, teils mit myelozytärem Kern, und ebenfalls große Mengen von mononukleären, rund- oder nierenkernigen Zellen. Lymphozyten sind häufig vorhanden, meistens kommen sie in kleinen Herden vor. Auffallend sind ferner große Mengen von Zellen, die mit Eisenpigment vollgestopft sind oder andere Zeichen einer phagozytären Wirksamkeit darbieten. Sehr oft begegnet man Zellen, die eine einzige enorme oder mehrere kleinere hyaline rotgefärbte Kugeln enthalten. Aehnlichkeit mit den Russel-Körperchen der Säuger fällt sogleich in die Augen. Daß es sich hier um eine chronische Oophoritis handelt, dürfte wohl sicher sein; bemerkenswert scheint nur, daß die entzündlichen Zellen zum großen Teil als unreif zu bezeichnen sind, wenigstens wenn man analoge Verhältnisse bei höheren Tieren zum Vergleich brauchen darf, und ferner, daß die Lymphozyten gegenüber den leukozytären Formen zurücktreten. Der Eierstock der anderen Henne zeigt nur geringe Veränderungen; das Stroma enthält jedoch beträchtliche Mengen von Eisenpigment und eosinophilen Zellen. Bei beiden Kontrolltieren fanden sich große Mengen von Eiern in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Der Eileiter ist ohne Veränderungen; die Schleimhaut zeigt eine leichte kleinzellige Infiltration.

Speiseröhre: Die Lymphfollikel der Schleimhaut sind klein und bestehen

fast ausschließlich aus kleinen Lymphozyten; daneben sind einzelne große einkernige Zellen und Erythrozyten vorhanden. Dann und wann findet man begrenzte Häufchen, die nur aus größeren protoplasmareichen Zellen bestehen. In der Kropfwand finden sich ähnliche kleinzellige Infiltrate in ganz geringer Menge.

Die Schleimhaut des Dünndarms enthält zahlreiche kleine Lymphozyten, größere einkernige Elemente und spärliche Eosinophilen. Hier und da kommen kleine follikelähnliche Herde vor mit großen protoplasmareichen Zellen, die oft Karyorrhexis und Pyknose zeigen. Subserös perivaskulär stellenweise Lymphozyten.

Die Serosa des Dickdarms ist ebenfalls leicht infiltriert. Die Schleimhaut ist fast vollständig verschwunden — zweifelsohne durch postmortale Vorgänge —; in den tieferen Schichten fallen einzelne recht große zellige Herde auf, die dem Knochenmarkgewebe vollständig ähnlich sind; mit Giemsa-Färbung erkennt man ohne Schwierigkeit die großen mononukleären Zellen mit Kernteilungen, die oft myelozytären Eosinophilen, fertige und unreife Erythrozyten usw. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Reste größerer, veränderter lymphoider Plättchen. Ein ähnliches Bild sahen Koch und Rabinowitsch in einem Falle von Hühnerpseudoleukämie.

Eine kleine Speicheldrüse, die als verdächtiger Halslymphknoten konserviert wurde, enthält kleine Herde von großen einkernigen Zellen. Die postmortalen Veränderungen sind ziemlich bedeutend.

Die teils gut erhaltene, teils autodigerierte Bauchspeicheldrüse zeigt ganz geringe kleinzellige Infiltration der bindegewebigen Hülle der gröberen Gänge. Mitten im Drüsenparenchym liegt ein großer begrenzter Herd von runden und polygonalen Zellen, die leider stark gelitten haben — wahrscheinlich unter Einfluß des Pankreassaftes —, man erkennt jedoch ohne Schwierigkeit die große Aehnlichkeit mit dem Knochenmarkgewebe; nur die Erythrozyten sind gut erhalten. Irgend eine täuschende Aehnlichkeit mit den zahlreichen großen Pankreasinseln besteht nicht.

Die Leber bietet die schönsten und am meisten ausgesprochenen Veränderungen dar. Das Parenchym ist bis auf spärliche Reste verschwunden und von großen zusammenfließenden Herden fremder Zellen ersetzt. Diese Herde wechseln in Form und Größe an verschiedenen Stellen, sonst sind die Veränderungen überall dieselben. Die oberflächlichsten Herde sind oft nicht rund, sondern langgestreckt und zeigen dann eine durch die zwischenliegenden Streifen von Lebergewebe markierte palissadenähnliche Anordnung. Am schönsten tritt der Gegensatz zwischen normalem und fremdartigem Gewebe an den nur mit Hämatoxylin oder mit Sudan und Hämatoxylin gefärbten Gefrierschnitten hervor, und man verfolgt auch hier am besten die gegenseitigen Beziehungen zwischen den fremden Herden und den Gefäß- und Gallengangsystemen. Die Herde sind im allgemeinen gefäßfrei; sie besitzen ein äußerst zartes bindegewebiges Stroma. Wenn größere Gefäße überhaupt da sind, zeichnen sie sich durch ihre Dünnwandigkeit aus; sie sind auch nicht von Gallengängen begleitet. Die Gallengänge finget man fast nur im Bereich der spärlichen, unregelmäßig netzförmigen Reste des Lebergewebes, die meistens auch von größeren, verhältnismäßig dickwandigen Gefäßen begleitet sind. Die Blutkapillaren zwischen den noch vorhandenen Leberzellbälkchen sind meistens erheblich erweitert und von Blutkörperchen strotzend gefüllt; dabei sei auch bemerkt, daß eine Vermehrung der Weißen des Blutes nicht vorliegt. Eine nähere Untersuchung der zelligen Herde ergibt, daß sie fast ausschließlich von zwei

Arten von Zellen aufgebaut sind; die eine, die die Hauptmasse darstellen, wird ohne Schwierigkeit als jene mehrmals erwähnten großen einkernigen Zellen erkannt, die andere sind die Pseudoeosinophilen. Es fällt sogleich in die Augen, daß die beiden Zellarten einander und dem Leberparenchym gegenüber in ganz bestimmter Weise angeordnet sind. Die Pseudoeosinophilen nehmen, wenn sie überhaupt da sind — was nicht immer der Fall ist —, die Peripherie der Herde ein und infiltrieren dabei nicht selten das Lebergewebe, kommen aber nie im Zentrum vor, die großen Einkernigen findet man, bei Anwesenheit beider Arten, in den zentralen Teilen.

Die großen Einkernigen sind von rundlich-polygonaler Form: ihr Plasma ist reichlich, meistens nicht sehr stark basophil färbbar, nicht selten mit einer äußerst feinen azidophilen Punktierung versehen und enthält dann und wann einzelne kleine sudanophile Kugeln; ihr Kern ist rund oder leicht nierenförmig, hell und ohne stärker hervortretende Chromatinstruktur. Eine sehr große Menge der Zellen — und zwar besonders die im Zentrum der größeren Herde — weichen jedoch in mehreren Hinsichten von diesem Typus ab. Sie sind vielleicht etwas größer und enthalten oft zahlreiche große, sudanophile Tropfen; ihr Kern zeigt entweder eine schöne Kernwandhyperchromatose oder starke Karyorrhexis und Pyknose; Zellen, die den von Kasarinoff abgebildeten Riederformen ähneln, wurden oft gesehen.

Die Pseudoeosinophilen bieten auch interessante Einzelheiten dar. Nur ein gewisser Teil von ihnen hat eine reine, meistens kugelige Körnelung; bei mindestens der Hälfte dieser Zellen sind die Granula bei May-Grünwald-Färbung teils rot und hellrot, teils violett oder fast so blau wie in den Mastzellen. Dabei sind die Zellen vielleicht etwas größer und die Körnelung etwas spärlicher als in den typischen Formen. Die Kerne sind teils leukozytoid, teils myelozytoid.

Neben diesen beiden Zellarten kommen auch andere vor, obgleich in verschwindender Minderzahl, und zwar in erster Linie reife und unreife Erythrozyten, sehr selten Plättchen; Mastzellen habe ich nicht sicher gesehen.

Kernteilungen sind häufig vorhanden, aber, soweit ich finden konnte, nur in den typischen großen Einkernigen.

Die Leberzellen zeigen oft mehr oder weniger deutliche Atrophie und leichte Pigmentierung; auch phagozytotische Erscheinungen kommen vor, ohne indes eine größere Rolle zu spielen. Das Lebergewebe ist sehr fettarm; dagegen enthalten die Epithelien der Gallengänge oft große, stark sudanophile Kugeln. Ebenso findet man oft ziemlich viel intrazelluläres Fett in der Umgebung der portalen Gefäße.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß es sich in der Leber um eine herdförmige Infiltration handelt, die im großen Ganzen die Gebiete der portalen Gefäße — die Gefäßlumina, das adventitielle Bindegewebe, die Gallengänge und das angrenzende Leberparenchym — frei läßt. Die infiltrierenden Zellen sind dieselben, die in einer Reihe von Organen nachgewiesen wurden; auffallend sind die regressiven Erscheinungen in den Zentren der Infiltrate, ebenso wie gemischte Körnelung der Pseudoeosinophilen. Die ganze Anordnung der Infiltrate gegenüber dem Portasystem erinnert an die Verhältnisse bei der Myelose der Menschenleber.

Schilddrüse. Das Parenchym ist kolloidreich. Interstitiell rings um die Gefäße finden sich kleine Anhäufungen von rundlich-polygonalen Zellen, bald

mehr zerstreut, bald in ziemlich großen Herden. Es ergibt sich bei spezifischer Färbung, daß die Zellhaufen dieselbe Zusammensetzung haben wie beispielsweise in den Lymphknoten.

In den sonst nicht veränderten Parathyreoideen, die teils in der Schilddrüsenkapsel, teils außerhalb derselben liegen, sieht man ab und zu Zellen mit denselben Eigenschaften.

Körpermuskulatur. In den Flügel- und Oberschenkelmuskeln sind nur geringfügige Veränderungen vorhanden, und zwar in Form parenchymatöser Entartung verschiedener Art und einfacher Atrophie einzelner Fibrillen, meistens mit deutlicher Wucherung der Sarkoplasmakerne. Größere mononukleäre oder granulierte Elemente wurden in der Muskulatur nicht gesehen.

Bakteriologisches. Schnitte des Knochenmarks, der Milz, der Leber und der Nieren wurden mit Löffler's Methylenblau und auf Tuberkelbazillen gefärbt, aber mit völlig negativem Resultat.

Ein Rückblick auf die Organveränderungen ergibt bald, daß ein und dasselbe Bild fast überall wiederkehrt; die Mannigfaltigkeit ist fast immer nur quantitativ oder vom Bau und Funktion der Organe abhängig. Im Vordergrund stehen die Veränderungen des Knochenmarks, der Milz, der Nieren und der Leber; auch die Veränderung des untersuchten Dickdarmfollikels ist sehr bemerkenswert. Weniger ausgesprochen sind die Veränderungen der anderen Organe; dabei sind wohl die Halslymphknoten am meisten bemerkenswert. Die Veränderungen sind überall als mehr oder weniger deutlich adventitiell zu bezeichnen; intravaskuläre Anhäufungen von Zellen waren weder im Knochenmark noch in den übrigen Organen vorhanden. Im Knochenmark besteht eine mächtige Hyperplasie des intervaskulären Gewebes mit vollständigem Schwund der Fettzellen und wohl auch mit Kompression der Gefäße; in der Milz findet man eine mächtige knotenförmige und diffuse Wucherung, in den Nieren eine besonders auffallende Neubildung von großen Knoten und in der Leber noch stärkere knotenförmige Infiltrate, die nur die periportalen Gebiete freilassen. Auch die feinere Zusammensetzung der Infiltrate ist prinzipiell überall dieselbe. Von den Zellarten, die im Blute vorhanden sind, fehlt regelmäßig eigentlich nur eine einzige: die Lymphozyten; ob die Echteosinophilen in den Infiltraten vorkommen, ließ sich nicht sicher feststellen, jedenfalls spielen sie eine ganz untergeordnete Rolle; dasselbe gilt auch für die Basophilen, die eigentlich nur im Knochenmark auffallen, und ebenso für die Plättchen und Erythrozyten und ihre Vorstadien, die nur in einzelnen Fällen reichlicher vorkommen. Die dominierenden Zell-

arten sind in erster Linie die großen Einkernigen und dann die Pseudoeosinophilen, die jedoch in vielen Organinfiltraten, wie in den Nieren und besonders in der Milz, spärlich repräsentiert sind. Im Blute bilden diese beiden Zellformen 80 % der Weißen. Betreffs der Pseudoeosinophilen ist besonders bemerkenswert, daß sie oft, neben ihren spärlichen azidophilen Kugeln, basophile Granula in wechselnder Menge enthalten und auch andere Aehnlichkeiten mit den von Kasarinoff experimentell erzeugten „Promyelozyten“ darbieten; besonders schön sieht man dies in der Leber, wo auch die charakteristische Lokalisation der Pseudoeosinophilen zur Peripherie der Infiltrate am meisten ausgesprochen ist. Die großen Einkernigen, die den Lymphoidozyten und Leukoblasten Kasarinoff's und lymphoiden Hämoblasten Dantschakoff's entsprechen dürften, sind die einzigen Zellen, bei denen Kernteilungen in größerer Anzahl nachweisbar sind; andererseits bieten diese Zellen, überall wo sie massenhaft auftreten, deutliche Entartungserscheinungen dar.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine hochgradige myeloische Hyperplasie bzw. Metaplasie einer ganzen Reihe von Organen, in erster Linie des Knochenmarks, der Milz, der Leber und der Nieren, die mit verhältnismäßig geringen anämischen und subleukämoiden Blutveränderungen verbunden ist. Der Fall bietet mit der sog. Hühnerleukämie so große Uebereinstimmungen dar, daß er unzweifelhaft zu dieser Gruppe von Krankheiten gerechnet werden muß; nach der von Ellermann, in Analogie mit den Verhältnissen bei höheren Tieren, auch für die Hühnerleukämien vorgeschlagenen Einteilung wäre der Fall als eine aleukämische Myelose zu bezeichnen.

Ist nun aber diese sog. Hühnerleukämie wirklich eine echte Leukämie? Die Meinungen hierüber sind noch geteilt. Von den ersten Autoren, die sich mit der Frage beschäftigten, wird dies fast als selbstverständlich angenommen. Auch Ellermann und Bang scheinen in ihren ersten Arbeiten dasselbe ohne weiteres anzunehmen: „Bei den Hühnern kommt eine Krankheit vor, die als typische Leukämie aufgefaßt werden muß,“ ja man wäre selbst berechtigt, „aus den Versuchen mit der experimentellen Leukämie auf die menschliche Pathologie zu schließen“ (1908); von der „eigentlichen Leukämie“ ist die z. B. bei Hühnertuberkulose vorkommende Hyperleukozytose „gänzlich verschieden“ (1909). Im Jahre 1915 betont

Ellermann nochmals, daß die „Hühnerleukose" „absolut nichts mit Tuberkulose zu tun" hat, und daß sie durch Nachweis myeloider und lymphatischer Fälle noch deutlichere Analogien mit der Menschenleukämie darbietet. Hirschfeld und Jacoby treten ebenfalls für die sehr nahe Verwandtschaft der Hühnerleukämie mit der Leukämie der höheren Tiere ein; „daran daß die . . . Hühnerkrankheit histologisch vollständig mit der menschlichen Leukämie übereinstimmt, dürfte . . . wohl kein Zweifel mehr sein" (1910).

Gegen diese Auffassung wandte sich schon 1908 Schridde, der in einer kurzen Mitteilung erwähnte, daß er „bei Hühnern nach Injektion von Extrakten völlig normaler Organe ganz die gleichen Veränderungen" gefunden hätte; die Befunde von Ellermann und Bang wären also keine Leukämie. Irgendeine weitere Mitteilung von Schridde liegt indessen noch nicht vor, und seine Befunde konnten weder von Ellermann und Bang noch von Hirschfeld und Jacoby bestätigt werden.

Skiba faßt zwar einen selbst beobachteten Fall als „echte Leukämie" auf, ist aber der Meinung, daß die experimentell hervorgerufenen Veränderungen „mit einer Leukämie nichts zu tun" hätten; es wäre bei den geimpften Hühnern „günstigenfalls nur eine Vermehrung der Leukozyten festgestellt" worden. Aus Skiba's Untersuchungen scheint auch hervorzugehen, daß die Hühner zu einer erheblichen Leukozytose sehr leicht neigen, denn nicht allein bei Tuberkulose, Diphtherie und chronischer Geflügelcholera, sondern sogar bei Einwirkung anderer Schädlichkeiten, wie geringerer Bewegung und schlechter Haltung, konnte Skiba eine Vermehrung der Leukozyten in der Blutbahn und teilweise sogar Veränderungen im Bau der Milz nachweisen. Gegenüber Skiba bemerkt nun Ellermann 1914, „daß die Blutveränderungen bei der spontanen und der experimentellen Krankheit die gleiche und von der einer Leukozytose, wie man sie z. B. bei der Tuberkulose antrifft, ganz verschieden ist" und „daß die Organveränderungen mitunter bei der experimentellen Krankheit ebenso hohe Grade erreichen wie bei der spontanen Erkrankung".

Burckhardt nimmt einen prinzipiell gewissermaßen ähnlichen Standpunkt gegenüber der Lehre von der Hühnerleukämie wie Skiba ein. Auch er scheint der Meinung zu sein, daß die leukämischen Veränderungen wenig spezifisch sind. Bei Hühnertuberkulose sind ebenfalls leukämieähnliche Organveränderungen nachweisbar, und im Blutbefunde besteht wohl kein prinzipieller Unterschied; in beiden

Fällen läßt sich das Blutbild wohl am ehesten als eine Art von perniziöser Anämie erklären.

Diese Burckhardt'sche Auffassung hängt mit seinen Anschauungen über die Natur der großen Mononukleären, der Lymphoidzellen, zusammen. Die im Blute kreisenden Lymphoidzellen will er als Vorstufen der Erythrozyten ansehen, trotzdem er keine Uebergänge zwischen den beiden Zellformen erkennen konnte; daß sie auch Vorstufen der Leukozyten sind, scheint er nicht anzunehmen, wenigstens nicht bei diesen Krankheiten. Da ich hier nicht auf die Hämopoëse beim Huhn eingehen kann, verweise ich auf die bedeutsamen Untersuchungen Dantschakoff's. Hinsichtlich der Natur der bei der Hühnerleukämie, und auch in meinem Falle, vorkommenden „großen Einkernigen" bzw. Lymphoidzellen verweise ich auch auf Kasarinoff's experimentelle Untersuchungen, insbesondere seine Ausführungen über das experimentelle „leukämoide Blutbild", wo die Lymphoidzellen, wie es scheint, mit vollem Recht, hauptsächlich als Leukoblasten, nicht als Erythroblasten, aufgefaßt werden müssen. Derselben Auffassung wurde auch oben Ausdruck gegeben.

Auf die Frage nach einem eventuellen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Leukämie und der Tuberkulose kann ich hier nicht eingehen. Burckhardt neigt zu der Auffassung hin, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen bestehen muß, gibt aber zu, daß es ihm nicht möglich war, in Versuchen mit Tuberkelbazillen ein der Leukämie identisches Bild zu erhalten. Ellermann und Bang meinen, daß „das Virus der Leukämie von den Tuberkelbazillen geschieden werden kann (durch Filtrierung), und daß es also ganz verschiedene Krankheiten sind".

Das Blutbild der Hühnerleukämie ist vor allem durch die starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen — auf 100000 bis 300000 — charakterisiert; Ellermann und Bang zählten in einem Falle 600000, Hirschfeld und Jacoby einmal selbst 875000 Leukozyten; dabei handelt es sich hauptsächlich um eine Vermehrung der großen Einkernigen Zellen von den normalen Werten (s. Tab. S. 210) 12—23 pCt. auf 85—95 pCt., mit entsprechender Senkung der Pseudoeosinophilen, von denen ein großer Teil bei der Leukämie myelozytoid sind. Bei der Hühnertuberkulose hat Burckhardt bis 367000 weiße Blutkörperchen gezählt; dabei herrschen meist die Pseudoeosinophilen weitaus vor, doch können die Lymphoidzellen manchmal die Mehrzahl der Weißen bilden. Daß große Aehnlichkeiten der Blutbefunde be-

stehen, wird auch von Hutyra und Marek hervorgehoben. Trotz einer derartigen Uebereinstimmung der beiden Blutbilder, daß keine prinzipielle Unterschiede aufgestellt werden könnten (Burckhardt), scheint doch dem Blutbilde ein bestimmter diagnostischer Wert zuzukommen, darüber sind Burckhardt und Hirschfeld und Jacoby einig.

Wie das Blutbild, so bietet auch das histologische Bild Aehnlichkeiten dar. Im Knochenmark tritt in beiden Fällen die myeloide Hyperplasie in den Vordergrund. Da die Tuberkelbildung beim Huhn im allgemeinen nicht so typisch verläuft wie bei den Säugern, bietet auch die histologische Differentialdiagnose der Leukämie gegenüber der Tuberkulose nicht selten Schwierigkeiten dar. Beim Huhn Tra IV fanden Ellermann und Bang eigentümliche mesenteriale Knoten, die sie als leukämische Infiltrate auffaßten. Daneben kamen tuberkelähnliche, von einer Bindegewebskapsel umgebene Knötchen vor; sie bestanden aus einer strukturlosen Masse und enthielten in der Peripherie zahlreiche Riesenzellen. Der Befund wird indessen nicht als Tuberkulose gedeutet, denn „in dem Fall wären die geimpften Tiere sicher tuberkulös geworden. Vielleicht handelt es sich um kleine Nekrosen, die im Begriff sind, mittels Riesenzellen resorbiert zu werden“. Bei einem anderen Tiere, das bei der Impfung mit typisch leukämischem Material anscheinend gesund war, fanden sie in der Leber käsige Knoten mit großen Mengen von Tuberkelbazillen. Mikroskopisch wurde eine „Mischung von Leukämie und Tuberkulose“ festgestellt!

Sehr auffallend ist es jedenfalls, wie häufig die Kombination von Leukämie und Tuberkulose bei den Experimenten ist. Hirschfeld und Jacoby „hatten das Mißgeschick, gleichzeitig mit der Leukämie fast immer die Tuberkulose zu übertragen“; sie bestreiten aber entschieden, daß irgend ein ätiologischer Zusammenhang bestehen würde; die Kombination wäre nur eine zufällige. Auch werden nach Hirschfeld und Jacoby im Gegensatz zu Burckhardt die Veränderungen der Blutbildungsorgane der Leukämie bei der Tuberkulose „gänzlich vermißt“.

Bei künftigen Experimenten wäre wohl besonders darauf zu achten, daß die Tiere schon vorher keine Tuberkulose haben; eventuell sollte die kutane oder subkutane Tuberkulinreaktion vor und nach der Impfung gemacht werden. Daß man in Fällen von Hühnerleukämie immer auf Tuberkelbazillen färben sollte, hat schon Burckhardt betont. Im vorliegenden Falle waren sie nicht nachweisbar.

Beim Studium der verhältnismäßig nicht so gut bekannten histo-

logischen und hämatologischen Veränderungen der niedrigeren Vertebraten liegt es natürlich nahe die besser bekannten Verhältnisse bei den Säugern, speziell beim Menschen, für die Deutung mehr oder weniger ähnlicher Befunde zu benutzen. Ein derartiges vergleichendes Studium kann wertvolle Ausblicke für die Ermittelung des Wesens der Veränderungen eröffnen, könnte aber auch irre führen. Wenn man also, wie bei der sogenannten Hühnerleukämie, im Blute eine enorme Vermehrung der weißen Blutkörperchen findet, und dabei auch ein massenhaftes Auftreten von unreifen Formen feststellen kann, und in den Organen ebenfalls große Infiltrate ähnlicher Zellen nachweist, so scheint wohl die Diagnose Leukämie beim ersten Anblick gut begründet; ebenso liegt die Diagnose Pseudoleukämie nahe, wenn bei ähnlichen Organveränderungen der Blutbefund wesentlich negativ ist.

Es scheint mir indessen, als ob man bei diesen Homologisierungsversuchen zwei Tatsachen von größter Bedeutung allzuwenig beachtet hätte; erstens, daß die Diagnose der Leukämie, die beim Menschen in den meisten Fällen eine spielend leichte ist, in manchen Fällen gar nicht rein pathologisch-anatomisch oder auf Grund einer Blutuntersuchung zu stellen ist, sondern eine Beachtung des gesamten Krankheitsbildes erfordert; zweitens, daß die Hämopoëse und Hämatologie der Vögel nicht nur morphologisch, sondern auch biologisch eine andere ist wie beim Menschen.

Im vorliegenden Falle fand sich nun in vielen Organen eine starke myeloische Hyper- bzw. Metaplasie, also ein Bild, das dem der chronischen Myelose des Menschen sehr nahe kommt. Es ist indessen ein großer Irrtum zu behaupten, daß eine derartige Wucherung des myeloischen Gewebes ausschließlich bei der myeloischen Leukämie vorkommt.

Für die richtige Auffassung eines solchen Zustandes wie die vorliegende „Myelose“ ist die Kenntnis der embryonalen Verhältnisse von allergrößter Bedeutung. Beim normalen Embryo finden sich ganz ähnliche Myelozytenformationen.

Ferner ist es sehr lehrreich, daß dieselbe Metaplasie nach neuerer Erfahrung gar nicht selten bei Infektionskrankheiten und Anämien verschiedenster Art auftreten kann; eine derartige passagere myeloische Reaktion des Gewebes darf, wie Naegeli hervorhebt, nicht als eine Myelose bezeichnet werden. Ein schönes Beispiel, wie die Organe ihre embryonale erythro- und myelopoëtische Tätigkeit unter dem Einfluß von Krankheiten wieder aufnehmen können, findet man bei der Anaemia pseudoleucaemica infantum (Jaksch-Hayem).

Die Myelozytenformationen können hier so verbreitet und so hochgradig sein, daß niemand einen Unterschied gegenüber leukämischen Veränderungen aufstellen könnte (Naegeli); auch die Blutbilder sind zuweilen ganz täuschend. Auch wurde die Krankheit von Luzet und Lehndorff als kindliche Leukämie aufgefaßt, was indessen nach Naegeli unhaltbar ist, weil nicht nur das klinische Bild, sondern auch der histologische Befund deutlich zeigt, daß die Anämie im Vordergrund des Leidens steht. „Es stellt demnach die Anaemia pseudoleucaemica infantum eine biologische, in dieser Weise nur in den ersten Lebensmonaten mögliche Variante einer beliebigen sekundären Anämie dar“ (Naegeli).

Diese Form von Kinderanämie,' bei der dasselbe klinische und hämatologische Bild monate- ja selbst jahrelang bestehen kann (Naegeli), demonstriert auch, von welcher entscheidenden Wichtigkeit es ist, daß man bei der Diagnose hierhergehöriger Krankheiten nicht nur eine einzige Phase, sondern das Gesamtbild der Krankheit überblicken kann. Mit dieser Anämie der ontologisch unreifen Kinder bietet die „Leukämie“ der phyletisch niedrig stehenden Hühner eine beachtenswerte und lehrreiche Analogie dar.

Aus der scheinbar großen Aehnlichkeit der Gewebsveränderungen der Hühnerleukämie mit gewissen Formen der menschlichen Leukämie darf man also nicht auf eine Wesensgleichheit der beiden Krankheiten schließen.

Ein genaueres Studium der Blutveränderungen bei der Hühnerleukämie ergibt sogleich, daß es sich in der Tat nicht um eine wirkliche, reine „Leukämie“ handelt, sondern daß neben leukämoiden Veränderungen anämische Erscheinungen eine große Rolle spielen. Im vorliegenden Falle, wo die Blutveränderungen wenig ausgesprochen waren, ist die Anämie ebenso deutlich, wie die Verschiebung des Leukozytenbildes. Ellermann und Bang bezeichnen die Anämie als ganz konstant, und die „polychrome Degeneration“ der Erythrozyten kennzeichnet, neben der Vermehrung der mononukleären Leukozyten und dem Auftreten von Myelozyten und Mitosen, das Blutbild. Ja, „das Blutbild bietet alle Uebergänge von der ausgesprochenen leukämischen Blutbeschaffenheit bis zur einfachen Anämie dar. Reine Anämien sind entschiedene Ausnahmen; in den meisten Fällen bestehen Leukozytenveränderungen“. Das Huhn 130 stirbt 25 Tage nach der Impfung „unter dem Bilde

einer Anämie"; eine Leukämie war nur andeutungsweise vorhanden, und die Sektion ergibt „eine leukämische Veränderung des Knochenmarks, sonst keine der gewöhnlichen Erscheinungen". Lehrreich sind auch diejenigen Fälle, die zur Heilung gehen oder deutliche Remission des leukämischen Blutbildes zeigen. Das Huhn 300 zeigte 4 Monate nach der Impfung einen Hämoglobinwert von 15 und „mäßige Zunahme der Leukozyten"; als das Tier $4^3/_4$ Monate nach der Impfung getötet wurde, war das Blutbild normal, und die Sektion ergab „normale Organe". Beim Huhn 66 „wurden eine fortschreitende Anämie sowie deutliche Leukozytenveränderungen nachgewiesen", aber später wurde das Blutbild wieder normal, und bei der Sektion bestand keine Leukämie. (Es wurde in diesem Falle eine Arsenbehandlung eingeleitet, aber schon beim Beginn derselben war „eine leichte Besserung des Zustandes bemerkbar"). Im Falle 42 war die Hämoglobinmenge $^2/_3$ Monat nach der Impfung nur 18 und die Leukozyten waren vermehrt; später wurde das Blutpräparat normal; bei der Sektion bestand keine leukämische Blutveränderung, dagegen ein im ganzen typischer anatomischer Befund. Von 10 mit einem Filtrate gespritzten Hühnern bekam eins Leukämie, ein anderes Pseudoleukämie; ein drittes „hatte eine vorübergehende Anämie und starb später, ohne daß sich bei der Sektion etwas Bestimmtes nachweisen ließ".

Hirschfeld und Jacoby heben ebenfalls die Anämie hervor: „Ueberhaupt sind die ersten Veränderungen des Blutes, die man bei den infizierten Tieren bemerkt, anämischer Natur. Der Kamm wird blaß, das Blut ist hellrot, und man findet zunächst in den Präparaten einige Normoblasten, d. h. meist polychromatophile rote Blutkörperchen. Gleichzeitig oder aber erst später fällt eine relative Vermehrung der Lymphozyten auf". Einer von ihren Fällen ähnelt den obigen: 4 : 5: 1909 Organemulsion intravenös; 15 : 6 starke Anämie, im Blute keine Leukozytenveränderungen, aber sehr viele runde und kleine Erythroblasten; 23 : 6 und 3 : 7 Blut sehr blaß, leukämisch; 17 : 8 und 5 : 10 Blut völlig normal. Daß Hirschfeld und Jacoby die Hühnerleukämie im allgemeinen als eine wirkliche Leukämie auffassen, ist schon oben erwähnt. Es ist indessen von Interesse, daß sie bisweilen auch den Ausdruck Leukanämie benutzen; eben für solche Fälle wie der obige wäre eine derartige Bezeichnung angemessen.

Nach dem jetzt Angeführten scheint es mir nicht unberechtigt die „wahre" und „echte" Leukämienatur der sogenannten Hühnerleukämie in Zweifel zu ziehen.

Auch die Experimente Kasarinoff's sind für unsere Auffassung über das Wesen der Krankheit von allergrößter Wichtigkeit. Durch Injektion von Rizin und Saponin am Huhn konnte er in kurzer Zeit eine „außerordentlich starke Myeloblastose, verbunden mit Thrombozytose" hervorrufen; zwischen den groben Myeloblasten fanden sich eine mäßige Anzahl von Pseudoeosinophilen und vereinzelte Mastzellen. Das Blut machte „direkt einen akut leukämischen Eindruck". Einige Tage später waren die Myelozyten noch vorhanden, aber sehr stark zurückgegangen! Nach erneuter Injektion wurde ein erneuter leukämoider Zustand festgestellt! Man muß bedauern, daß Kasarinoff keine Untersuchungen über die gleichzeitigen Veränderungen der Organe mitgeteilt hat; daß sie nicht gefehlt haben, davon kann man wohl sicher sein. Ueber die Deutung dieser Blutveränderungen scheinen die Meinungen geteilt zu sein. Kasarinoff selbst ist der Auffassung, daß das Rizin und das Saponin hauptsächlich als Leukotaktikum für die Myeloblasten gewirkt haben, weniger als hämolytisch-anämisierende Gifte, da das Blutbild vor allem als eine leukämoide Myeloblastose bezeichnet werden muß, während die Erythrozyten nur typische Jugendformen, aber keine atypische, pathologische Formen aufweisen. Dagegen wäre diese experimentelle Blutveränderung nach Burckhardt als eine Art von perniziöser Anämie zu betrachten, wobei die großen weißen Zellen als Vorstufen der Erythrozyten aufgefaßt werden müßten. Gegen diese Auffassung scheinen jedoch das ebenerwähnte Erythrozytenbild und die Abwesenheit eines erhöhten Index zu sprechen. — Auch für die Frage, ob die Hühnerleukämie, wie Ellermann und Bang meinen, eine spezifische Krankheit ist, oder ob nicht ein ähnliches Bild durch Noxen verschiedener Art hervorgerufen werden kann, scheinen die Experimente von Kasarinoff von Bedeutung zu sein.

Hinsichtlich der Anämie ist es auch lehrreich, die Blutbilder der Hühnerleukämie und Hühnertuberkulose zu vergleichen, davon ganz abgesehen, ob ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten besteht oder nicht. Die Aehnlichkeit der beiden Bilder, die, wie oben erwähnt, wenigstens nach Burckhardt keine prinzipielle Trennung erlauben würde, erstreckt sich auch auf das Verhalten der Anämie. Oft findet man eine konstante Abnahme der Erythrozyten bis auf die Hälfte der Norm und weniger, in vielen Fällen ist die Abnahme nur anfänglich und eine Besserung kann eintreten; gleichzeitig treten Jugendformen auf und herrschen dann meist bis zum

Tode. Im allgemeinen tritt jedoch bei der Leukämie die Anämie viel mehr in den Vordergrund, bei der Tuberkulose die Vermehrung der Leukozyten. Anatomisch tritt bei beiden die myeloide Umwandlung des Fettmarks in den Vordergrund wie bei jeder andern Anämie (Burckhardt).

Eine Trennung der Hühnerleukämie in zwei Formen wie beim Menschen, eine lymphatische und eine myeloische, wurde auch versucht. Jutaka Kon war der Meinung, daß sein Fall zu den sog. lienalen Leukämien gerechnet werden sollte; seiner Beschreibung nach zu beurteilen, gehört der Fall zu den typischen Hühnerleukämien mit großzelligen Infiltraten und „Leukämie“. Hirschfeld und Jacoby lassen die Frage offen, da unsere jetzige Kenntnis der Histogenese der Leukozytenbildung beim Huhn ihre Beantwortung nicht erlaubt (1909). Dagegen ist Ellermann (1914) der Ansicht, daß man sehr gut zwei Formen aufstellen kann. Seine Auffassung habe er durch Untersuchung einer Reihe spontaner und experimenteller Fälle bestätigen können. Die lymphatische Hyperplasie gehe in der Regel aus dem normalen lymphatischen Gewebe verschiedener Organe hervor (die Lymphdrüsen werden dabei nicht erwähnt). Die Zellen sehen aus wie mittelgroße und große Lymphozyten. Die Hyperplasie zeichne sich gegenüber der myeloischen durch ihre mächtigere Entwicklung aus. Bei der myeloischen Hyperplasie, die ebenfalls fast immer autochthon entstehe, bestehen die Infiltrate aus Myelozyten und „ungranulierten Zellen“. Der Typus könne in einer Generation myeloid und in der andern lymphatisch sein; es können auch in derselben Generation beide Typen vorkommen. Da nun auch leukämische und aleukämische Formen vorkommen, wie wir bald sehen werden, und daneben viele Fälle unter dem Bilde einer schweren Anämie ohne Leukämie verlaufen — siehe oben —, so scheint das Bild der Hühnerleukämie ziemlich bunt zu sein. Jedoch wäre es „durch diesen Nachweis von myeloiden und lymphatischen Fällen innerhalb desselben Stamms .... wahrscheinlich, daß die beiden Leukämieformen beim Menschen Wirkungen ein und derselben Infektion sind.“

Die Differentialdiagnose der menschlichen Lymphadenose gegenüber der Myelose wird bekanntlich oft durch die erhebliche Vergrößerung der Lymphknoten und die in der Regel kleinzellige Natur der Infiltrate erleichtert. Diese beiden Kennzeichen sind indessen, wie Ellermann hervorhebt, bei der „Leukose“ der Hühner nicht brauchbar, „weil diese Tiere überhaupt keine Lymphdrüsen haben

und weil die Hyperplasie immer großzellig ist". Sichere zytologische Unterschiede würden also nicht existieren. Bei Entscheidung der Frage, ob Lymphozyten (bzw. Lymphoblasten) oder „Myeloblasten" vorliegen, untersucht man deshalb nach Ellermann am besten die Milz. Wie man bei der menschlichen Lymphadenose eine Follikelhyperplasie und Pulpaatrophie, bei der Myelose aber entgegengesetzte Verhältnisse findet, so „gelang in dieser Weise auch der Nachweis, daß die fraglichen Infiltrate tatsächlich lymphatischer Natur waren, indem die Milzfollikel als hyperplastisch befunden wurden". Inwieweit dies als Beweis für die Existenz eine lymphatischen Form der Hühnerleukämie angesehen werden darf, muß man wohl gegenwärtig offen lassen. Das Vorkommen einer der menschlichen Lymphomatose entsprechenden Form der Hühnerleukämie wäre um so viel mehr bemerkenswert, da der Lymphoidapparat der Hühner sonst eine sehr untergeordnete Rolle spielt; in den Fällen von vermeintlicher Hühnerlymphomatose war keine Vergrößerung der wenigen kleinen Lymphknoten, wie man erwarten könnte, vorhanden; im Gegenteil werden die Lymphknoten meistens überhaupt nicht gesehen. Bemerkenswert ist ferner, daß die Lymphozyten, wie es scheint, bei der chronischen Entzündung beim Huhn nicht dieselbe hervorragende Rolle spielen wie bei den Säugern, sondern zum großen Teil von Leukozyten ersetzt werden. Bei der tuberkulösen Infektion reagiert der Hühnerorganismus, wie wir oben sahen, nicht mit einer Lymphozytose des Blutes — wie unter Umständen die Säuger —, sondern mit einer Leukozytose; ferner unterscheidet sich der Tuberkel des Huhns von demjenigen des Menschen besonders durch das fast konstante Fehlen eines Lymphozytensaumes, auch in den jüngsten Fällen konnte Burckhardt, im Gegensatz zu Koch und Rabinowitsch, keine „Lymphoidzelltuberkel" bemerken; dagegen enthält der Tuberkel des Huhns vielfach ziemlich reichliche pseudoeosinophile polymorphkernige Leukozyten. Ein anderes gleichartiges Beispiel bietet die chronische Oophoritis dar, wie aus der Untersuchung eines der obigen Kontrollfälle erhellt. Andererseits muß hervorgehoben werden, daß auch beim Huhn eine deutliche Lymphozytose des Blutes unter Umständen auftreten kann, wie Kasarinoff experimentell nachgewiesen hat (Injektion von Natrium cantharidinicum). Die Frage der beiden vermeintlichen Formen der Hühnerleukämie, die aus mehreren Gesichtspunkten von großem Interesse ist, steht also, meiner Meinung nach, noch offen.

Je nachdem der Blutbefund leukämisch war oder nicht, wurden die Hühnerleukämien, ebenfalls nach dem Vorbild der Säuger, als leukämisch bzw. aleukämisch bezeichnet. Zur Gruppe der „leukämischen" Fälle gehören wahrscheinlich die Fälle von Caporini und Mohler; der erste sichere Fall ist der Jutaka Kon's; auch Schermer's und Skiba's Fälle waren leukämisch. „Aleukämische" Fälle wurden wohl zuerst von Butterfield beschrieben; zu diesen gehören auch die beiden Fälle von Koch und Rabinowitsch, ebenso der vorliegende Fall. In der reichen Kasuistik von Ellermann und Bang und Hirschfeld und Jakoby kommen „leukämische" und „aleukämische" Fälle abwechselnd vor; dabei scheinen die leukämischen etwas reichlicher vertreten zu sein. Für die nahe Verwandtschaft der beiden Formen sprechen sowohl die Experimente als die histologischen Verhältnisse. In Fällen ausgesprochener Leukämie sind die Depots der Leber relativ klein, dagegen bei Aleukämie sehr groß (Ellermann und Bang).

Nun meint indessen Burckhardt, daß das Vorkommen einer „sogenannten Pseudoleukämie" bisher nicht genügend sichergestellt ist; darin kann ich ihm nur beistimmen, daß ein einmaliger Blutbefund und besonders ein Sektionsbefund nicht genügen, um die Diagnose auf „Pseudoleukämie" mit Sicherheit zu stellen. Burckhardt bezieht sich dabei auf seine Erfahrungen bei der Hühnertuberkulose, wo große und unerwartete Schwankungen der Leukozytenwerte vorkommen; man könnte auch ähnliche durchgreifende Veränderungen des Blutbildes bei den menschlichen Leukämien anführen, die bisweilen durch interkurrente Krankheiten, therapeutische Eingriffe oder unbekannte Einflüsse zustande kommen. Vorläufig sollte man deshalb lieber von „aleukämischen" und „leukämischen" bzw. „leukämoiden" Bildern als von entsprechenden Formen sprechen. Das eben Gesagte kann sich auch auf diejenigen Bilder beziehen, die am besten als subleukämisch bzw. „subleukämoid" bezeichnet werden, wie beispielsweise der vorliegende Fall. Bekanntlich gibt es eben bei der menschlichen Myelose Fälle, die subleukämisch oder gar mit Leukopenie verlaufen.

In den Arbeiten von Ellermann und Bang findet man zwei ganz kurze Mitteilungen über gelungene Uebertragungsversuche von sog. multipler Sarkomatose des Peritoneums, die von großem Interesse sind. Diese Krankheit kommt zuweilen epizootisch vor; durch Ab-

impfung eines solchen Falles konnte typische Leukämie hervorgerufen werden, und zwar in zwei Generationen. Ueber die Natur der peritonealen Knötchen äußern sich Ellermann und Bang mit Reservation: zuweilen wären sie „leukämische Produkte", in anderen Fällen würde es sich um „echte Geschwülste" handeln. Unter den Fällen, die Joest und Ernesti in ihren jüngst erschienenen Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln erwähnen, finden sich mehrere ähnliche Fälle von „multipler Sarkomatose" und „multiplen Sarkomen" ohne sicheren Primärtumor, die vielleicht dem Kreise der Hühnerleukämie zugehören; einige Fälle sind bereits von ihren Untersuchern als „Lymphome", „Lymphomatose" bezeichnet. Betreffs zweier Fälle von Elsner bemerken übrigens auch Joest und Ernesti, daß Lymphadenose bzw. leukämischer Tumor nicht ausgeschlossen scheint. In diesem Zusammenhang sei auch an die von Rous und Murphy veröffentlichten Beobachtungen über übertragbare Hühnersarkome erinnert. Wie Ellermann und Bang, so nehmen auch Rous und Murphy einen filtrierbaren Erreger ihrer Krankheit an!

Es ergibt sich also, daß die Abgrenzung der sog. Hühnerleukämie nicht nur gegenüber Leukozytosen und Tuberkulose auf Schwierigkeiten stößt, sondern auch gegenüber Geschwülsten. Daß die Differentialdiagnose in dieser letzten Beziehung auch beim Menscneh manchmal fast unmöglich ist, darf man nicht vergessen. Scheinbare Analogien mit verschiedenen Formen menschlicher Leukämie kommen ja vor, aber eben die Versuche von Ellermann und Bang deuten, meiner Meinung nach, darauf hin, daß man nicht ohne weiteres die sog. Hühnerleukämie als eine „echte Leukämie" auffassen darf, sondern daß sie eine verschiedentlich ausfallende myeloische Reaktion des Körpers gegen ein vielleicht zunächst anämisierendes Gift darstellt. Nur bei dieser Betrachtungsweise wird die auffallende Mannigfaltigkeit klinischer und anatomischer Erscheinungen verständlich.

Für die sog. Hühnerleukämie gilt es, wie für die sog. Leukämien und ähnliche Zustände bei den Säugern, daß erst die ätiologische Erforschung eine endgültige logische Einteilung und Abgrenzung gestatten wird.

Herrn Geheimrat Professor Dr. Schütz sage ich hiermit meinen verbindlichsten Dank für die Aufnahme in sein Institut und für die Ueberlassung des Materials.

Literaturverzeichnis.

1) Burckhardt, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 1912. Bd. 14. S. 544. — 2) Butterfield, Fol. haematolog. 1905. Bd. 2. S. 649. — 3) Caporini, Ellenberger-Schütz' Jahresber. 1899. Bd. 19. S. 228. — 4) Dantschakoff, Archiv f. mikr. Anat. 1909. Bd. 74. S. 855. — 5) Ellenberger und Baum, Vergl. Anat. d. Haustiere. Berlin 1914. — 6) Ellermann und Bang, Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Inf.-Krankh. Orig. 1908. Bd. 46. S. 595. — 7) Dieselben, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1909. Bd. 63. S. 231. — 8) Ellermann, Zeitschr. f. klin. Med. 1914. Bd. 79. S. 43. — 9) Derselbe, Honseleukosens histologiske Forhold, Videnskabernes Selskabs Forhandlinger, Oversigt. 1914. Nr. 5—6. — 10) Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1915. S. 794. — 11) Elsner, Vorkommen und Bedeutung der Sarkome beim Hausgeflügel. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — 12) Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart 1908. — 13) Fürther, Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. 1913. Ref. Ellenberger-Schütz' Jahresber. 1914. S. 155. — 14) Göhre, Ber. Vet.-Wes. Sachs. 1909. S. 83. Berliner Tierärztl. Wochenschr. Bd. 28. S. 226. — 15) Hedfeld, Elemente des Blutes gesunder und kranker Hühner. Inaug.-Diss. Hannover 1911. — 16) Herxheimer, Technik. Wiesbaden 1912. — 17) Hirschfeld und Jacoby, Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 159. — 18) Dieselben, Zeitschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 69. S. 107. — 19) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1913. — 20) Joest und Ernesti, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1915. Bd. 15. S. 1. — 21) Jolly, Arch. d'anat. microsc. 1909/10. Bd. 11. S. 134. — 22) Jutaka Kon, Virchow's Archiv. 1907. Bd. 190. S. 338. — 23) Kasarinoff, Fol. haematolog. 1910. Bd. 10. S. 391. — 24) Klieneberger und Carl, Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig 1912. — 25) Koch und Rabinowitsch, Virchow's Archiv. 1907. Beiheft. Bd. 190. S. 246. — 26) Kreibich, Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 1443. — 27) Loele, Erg. d. allgem. Path. 1912. Jahrg. 16. 2. Abt. — 28) Ludwig, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1913. Bd. 13. S. 481. — 29) Meinertz, Virchow's Archiv. 1902. Bd. 168. — 30) Mollier, Archiv f. mikr. Anat. 1909. Bd. 74. S. 474. — 31) Moore, U. S. depart. of agricult, Wash. 1897. Ref. Zentralbl. f. Path. 1900. Bd. 11. S. 684. — 32) Naegeli, Blutkrankheiten. Leipzig 1912. — 33) Rous und Murphy, Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 14. — 34) Schermer, Ber. Vet.-Inst. Leipzig 1907/08. S. 54. — 35) Schmorl, Technik. Leipzig 1914. — 36) Schridde, Naturforsch.-Ges. Freiburg 1908. Ref. Deutsche med. Wochenschrift. 1909. S. 280. — 37) Skiba, Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1909. Bd. 28. S. 405.

IX.

Veterinary Research Laboratory of Jowa State College, Ames, Jova.

Die Diagnose der Beschälseuche mittels der Konglutinationsmethode.

Von

Heinrich Wehrbein.

Ueber die Beschaffung des konglutinierenden Systems und über die Anwendung desselben bei der Diagnose des Rotzes kann man das Notwendige bei Stranigg: Zur Diagnose des Rotzes durch Konglutination, nachlesen — das einzige Werk über den Gegenstand, das mir zur Verfügung stand. Man findet dort auch Auszüge aus den einschlägigen Arbeiten von Ehrlich, Bordet und Streng. Ich entnehme daraus, daß die Konglutination bis jetzt zur Diagnose des Rotzes, der Lues, der Dysenterie, des Pfeiffer'schen Bazillus und zum Nachweise pflanzlicher Eiweiße mit Erfolg angewandt wurde.

Meine Erfahrungen bei der Ausarbeitung eines guten Systems decken sich zum größten Teile mit denen Stranigg's. Ich habe hinzuzufügen, daß es mitunter Schwierigkeiten macht, ein geeignetes Rinderserum zu bekommen, da dasselbe oft erhebliche Verschiedenheiten in der Fähigkeit zu konglutinieren zeigt. Der beste Titer, den ich erhielt, war 0,1 bei der Verwendung von 0,1 Pferdeserum als Komplement und 0,1 einer 5proz. Aufschwemmung von Schafblutkörperchen. Bei der Aufbewahrung des Rinderserums ist darauf zu achten, daß sich kein Sediment absetzt; derartige Sera hämolysieren dann stärker, als sie konglutinieren. Man kann das Serum aus diesem Grunde auch nicht mit Salzlösung gemischt aufbewahren. Bei gut konserviertem Serum habe ich innerhalb $2^1/_2$ Monaten kein Sinken des Titers bemerkt.

Das Pferdeserum-Komplement ist ungemein empfindlich und verliert schon nach 6—7 Stunden wesentlich von seiner Aktivität. Es hat aber den Vorzug, daß es nicht bei jedem Versuche neu titriert werden muß, vorausgesetzt, daß sich das betreffende Pferd in einem

normalen Gesundheitszustande befindet. Ich habe es für angebracht gehalten, den besten Titer von 15 Pferden auszuwählen, da außerordentlich viel auf die gute Wirksamkeit des Pferdekomplements ankommt. Manche Sera agglutinieren sehr stark; das Serum einer 16jährigen Stute z. B. agglutinierte bis herunter zu 0,07 (0,1 Schafblutemulsion). Der durchschnittliche Titer ist 0,05, der beste Titer, den ich erhielt, 0,02. Sera, welche so stark agglutinieren, daß die Kontrolle von 0,1 aktiv ist, sollen natürlich nicht verwandt werden.

Die Schafblutemulsion soll immer möglichst dieselbe Dichtigkeit haben, und Stranigg titriert sie deshalb jedesmal. Ich habe es einfacher gefunden, die Dichtigkeit mit dem Zeiß'schen Blutkörperchenzählapparat zu bestimmen. Verwandt habe ich durchweg 0,1 einer 5proz. Emulsion; die Dichtigkeit konnte zwischen 700000 und 900000 variieren, ohne daß das Resultat beeinträchtigt wurde. Die Emulsion ist bis zu 7 Tagen verwendbar.

Als Antigen benutzte ich reine Trypanosomen und eine Aufschwemmung, die mit der Milz an Dourine gestorbener Ratten hergestellt worden war. Da ich mit der letzteren ungenügende Resultate erzielte, beschränkte ich mich auf die Verwendung reiner Trypanosomenaufschwemmungen. Ich habe sie nach dem Verfahren hergestellt, das bei der Zubereitung von Emulsionen für Agglutinationsversuche üblich ist: ungefähr 20 Ratten, deren Blut zahlreiche Trypanosomen enthält, werden durch einen Schnitt durch die Jugulargefäße getötet und ihr Blut in 1proz. Zitratlösung aufgefangen. Durch mehrmaliges Zentrifugieren und Abpipettieren werden daraus möglichst viele Trypanosomen separiert. Es ist wichtig, daß alles Natriumzitrat und Rattenserum ausgewaschen wird, da diese Substanzen die Konglutination verhindern. Die Dichtigkeit der endlichen Aufschwemmung möge ungefähr 1 : 100 sein. Ich füge die verschiedenen Titriertabellen bei.

Die Beurteilung der Reaktionen habe ich gewöhnlich 3 Stunden nach dem Hinzufügen des Rinderserums und der Schafblutemulsion vorgenommen; ich konnte mich nicht überzeugen, daß es von Vorteil ist, 8 Stunden zu warten (Stranigg).

Ueber das Verhalten des Antigens ist ungefähr dasselbe zu sagen wie bei der üblichen Komplementablenkung; die Anwesenheit des zu untersuchenden Serums vermindert die antikomplementäre Wirkung des Antigens in noch höherem Grade als bei jener. Man titriert deshalb das Antigen immer gleich mit Positiv- und Negativserum.

Das Antigen kann ungefähr 2 Wochen lang verwandt werden, vorausgesetzt, daß es rein genommen wurde; und da sich der Titer wenig verändert, genügt es, wenn man ihn jeden dritten Tag bestimmt.

Das zu untersuchende Serum muß durchaus rein sein; Zersetzungsvorgänge, Chemikalien usw. verhindern den Erfolg, und eine Serumkontrolle ist deshalb immer notwendig. Die Sera wurden eine halbe Stunde lang bei 59° C inaktiviert.

Die Beurteilung, ob Konglutination eingetreten ist oder nicht, ist bei einem guten System sehr leicht. Bei einwandsfreien Versuchen sind alle Blutkörperchen in den positiven Proben zu einem Klumpen geballt, in den negativen Reihen ist keine Spur von Zusammenballung zu bemerken.

Ich habe 19 Dourinesera untersucht, über die ich nachstehend eine Aufstellung gebe. Die Ergebnisse sind mit Ausnahme von einem (5.) übereinstimmend mit denen der Komplementablenkungs- und teilweise der Agglutinationsmethode.

Von den 30 normalen Sera, die ich verwandt habe, ergaben 2 ein widersprechendes Resultat, über dessen Beurteilung ich mir nicht klar bin. Eines derselben (343 Mc. M.) gab viermal eine positive Reaktion, wobei jedoch die Serumkontrolle ebenfalls eine partielle Fixation des Komplements zeigte. Eine mehrmals wiederholte Untersuchung mit der üblichen Methode ergab ein einwandsfreies negatives Resultat; eine Prüfung des Agglutinationsvermögens hatte ein zweifelhaftes Ergebnis. Mit dem anderen Serum (411 Mc. M.) verhielt es sich ebenso, nur war die Serumkontrolle in diesem Falle einwandsfrei, und eine Agglutinationsuntersuchung wurde nicht ausgeführt. Beide Sera waren eingesandt worden, eine klinische Beobachtung war daher nicht möglich.

Im Beginne der Versuche hatte ich öfter positive Reaktionen in der negativen Reihe des Antigentiters, die sich aber alle auf Verunreinigungen des Antigens zurückführen ließen. Mit konservierten Sera und mit konserviertem Antigen konnte ich keine guten Resultate erlangen. Alte Sera, die sich in einem, wenn auch nur leichten Zersetzungszustande befinden, sind für die Reaktion ungeeignet; es ist hier die Konglutination viel empfindlicher als die übliche Komplementablenkung.

Ein Eselserum, das ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, gab ein negatives Resultat, ebenso mit der Agglutinationsmethode. Mit der Komplementablenkungsmethode liefern Eselsera ohne Unterschied

positive Resultate und sind deshalb sehr unangenehme Objekte. Der betreffende Esel befand sich lange Zeit unter Beobachtung und war offensichtlich nicht erkrankt.

Das Serum Nr. 5 der positiven Reihe ist besonders erwähnenswert.

Aufstellung der untersuchten Sera.

A. Positive Sera.

1. Hengst, 3 Jahre alt; positiv für K. A.[1]) zum 1. Male im Juli 1914. Zugleich Talerflecke an der Flanke; in einem derselben werden Tryp. gefunden. Als pos. Kontrolle benutzt. Gute Kondition.

2. Stute (180), positiv für K. A. seit Februar 1914. Depigmentation an der Vulva; Talerflecke an der rechten Flanke im August 1914. Mittelmäßige Kondition. Als positive Kontrolle benutzt.

3. Stute (181), für K. A. seit Februar 1914, gute Kondition, keine klinischen Symptome.

4. Stute (3), war im Juli 1906 in Berührung mit einem infizierten Hengst; im November 1912 wurde sie künstlich infiziert und im Dezember desselben Jahres wurden Trypanosomen an der Infektionsstelle nachgewiesen. Seit 1913 positiv für K.A. und Agglutination, mittelmäßige Kondition, Schwäche der hinteren Gliedmaßen.

5. Stute (5), infiziert im September 1907 durch einen Hengst, im Dezember desselben Jahres Paralyse der linken Gesichtsseite. 1908 behandelt mit Atoxyl. 1909 keine Paralyse, das Pferd wird zur Arbeit benutzt. Bis zum März 1914 pos. für K. A., im August nicht mehr; dagegen stark pos. am selben Termin für Konglutination.

6. Stute (6), natürliche Infektion im September 1909. Keine klinischen Symptome, gute Kondition, pos. für K. A. im März und im August 1914.

7—19, eingesandte Sera natürlich infizierter Pferde ohne klinische Symptome. Sie waren für K. A. und für Konglutination gleichmäßig stark positiv.

B. Negative Sera.

1. Wallach („Prince"), befindet sich seit seiner Geburt unter Aufsicht, als negative Kontrolle benutzt.

2. Esel (183), 7 Jahre alt, positiv für K. A., sein mit Ac. carbolic. (0,5 pCt.) behandeltes Serum liefert jedoch bei guten positiven Kontrollen ein negatives Resultat. Eine positive Reaktion ergibt sich auch, wenn man eine normale Rattenmilz als Antigen benutzt. Der Esel befindet sich unter Aufsicht und zeigt keine klinischen Symptome; für Konglutination ist er negativ.

3—11, normale Sera von Pferden des hiesigen Bestandes (2 Stuten, 1 Stutfohlen, 5 Wallache, 1 Hengst).

12—21, eingesandte Sera, die für K. A. negativ waren. Darunter sind die 2 oben erwähnten (343 und 411), die ein widersprechendes Ergebnis lieferten, ferner das Serum eines Maultieres, das mit K. A. ein positives und mit Konglutination ein negatives Resultat ergab. Klinische Beobachtungen waren in keinem Falle möglich.

---

1) K. A. = Kompl.-Ablenkung.

22—30, neun Stuten, die anscheinend wiederhergestellt sind, wenigstens keine Serumreaktion mehr zeigten.

22 (26), natürliche Infektion im November 1906. Talerflecke im August 1908, in denen Trypanosomen gefunden wurden.

23 (29), infiziert im Februar 1907, Trypanosomen gefunden im Mai 1907, letzter Talerfleck gesehen im September 1908.

24 (48), infiziert im November 1907 und im Dezember 1908. Zeigte niemals Symptome.

25 (69), infiziert im August 1908, Trypanosomen gefunden im März 1909.

26 (67), infiziert im Februar und August 1908, Erfolg zweifelhaft.

27 (70), infiziert im Oktober 1907, Trypanosomen gefunden im Juli 1908.

28 (75), natürliche Infektion, Trypanosomen gefunden 1907.

29 (82), natürliche Infektion im Oktober 1907.

30 (17), infiziert im Mai 1907, Erfolg zweifelhaft.

Titriertabelle des Rinderserums.

Nr.	NaCl (phys.)	Frisches Pferdeserum	Inaktiviertes Rinderserum	Schafblut-emulsion (5%)
1.	0,75	0,1	0,15	0,1
2.	0,8	0,1	0,1	0,1
3.	0,15	0,1	0,075	0,1
4.	0,4	0,1	0,05	0,1
5.	0,65	0,1	0,025	0,1
6.	0,8	0,1	0,01	0,1
7.	0,9	—	0,1	0,1
8.	0,9	0,1	—	0,1
9.	1,0	—	—	0,1

Drei Stunden in den Thermostaten (37° C). Die doppelte Menge der kleinsten Dosis, welche gerade noch vollständige Konglutination bewirkt, wird als Titer benutzt.

Titriertabelle des Komplements.

Nr.	NaCl	Frisches Pferdeserum	Inaktiviertes Rinderserum	Schafblut-emulsion
1.	0,8	0,1	x	0,1
2.	—	0,9	x	0,1
3.	0,1	0,8	x	0,1
4.	0,2	0,7	x	0,1
5.	0,3	0,6	x	0,1
6.	0,4	0,5 } einer 10proz. Verdünnung	x	0,1
7.	0,5	0,4	x	0,1
8.	0,6	0,3	x	0,1
9.	0,7	0,2	x	0,1
10.	0,8	0,1	x	0,1
11.	0,9	0,1	—	0,1
12.	0,9	—	x	0,1
13.	0,85	0,1	x/2	0,1
14.	1,0	—	—	0,1

Drei Stunden in den Thermostaten. Die Menge des Pferdeserums, welche gerade noch vollständige Konglutination ergibt, ist der Titer.

Titriertabelle des Antigens.

Nr.	NaCl	Komplement	Dourineserum	Antigen (1 : 100)
1.	auf 1 ccm aufzufüllen	x	0,1	0,02
2.	do.	x	0,1	0,05
3.	do.	x	0,1	0,1
4.	do.	x	0,1	0,15
5	do.	x	0,1	0,2
6.	do.	x	0,1	0,25
7.	do.	x	0,1	0,35
8.	do.	x	0,1	0,35
9.	do.	x	0,1	0,4
10.	do.	x	0,1	—
			Normalserum	
11.	do.	x	0,1	0,1
12.	do.	x	0,1	0,2
13.	do.	x	0,1	0,3
14.	do.	x	0,1	0,4
15.	do.	x	0,1	—

Nach einer Stunde im Thermostaten füge man die titrierte Menge Rinderserum und 0,1 Schafblutemulsion hinzu. Das Resultat wird 3 Stunden darnach abgelesen.

Zusammenfassung.

Das Konglutinationsverfahren ist zur Diagnose von Dourine-Sera verwendbar, aber gegen Fehler empfindlicher und deshalb schwieriger durchzuführen als die übliche Komplementablenkungsmethode.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Lymphozy



1.

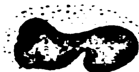


8

Monozyt



15.



22.

Neut



29



34



40

Eosi



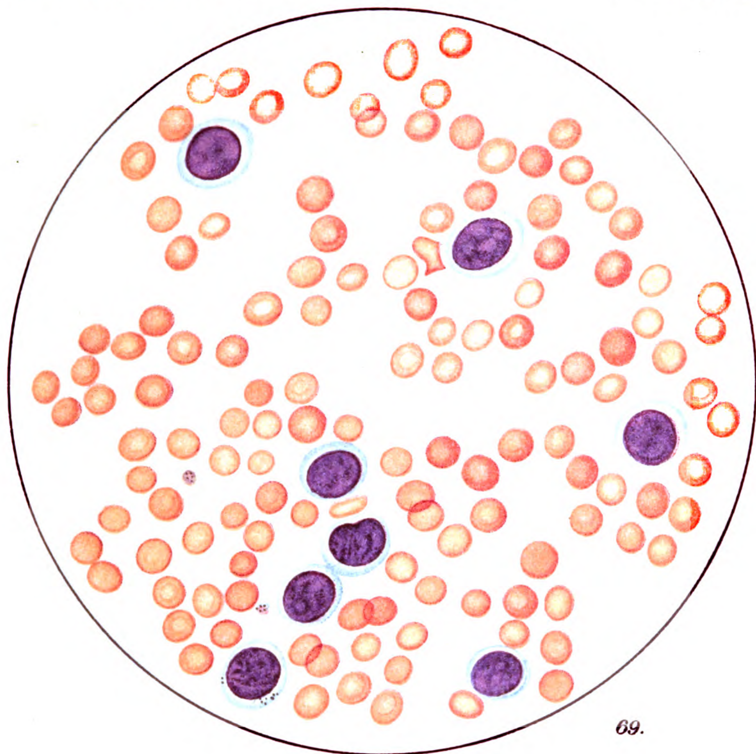
42.

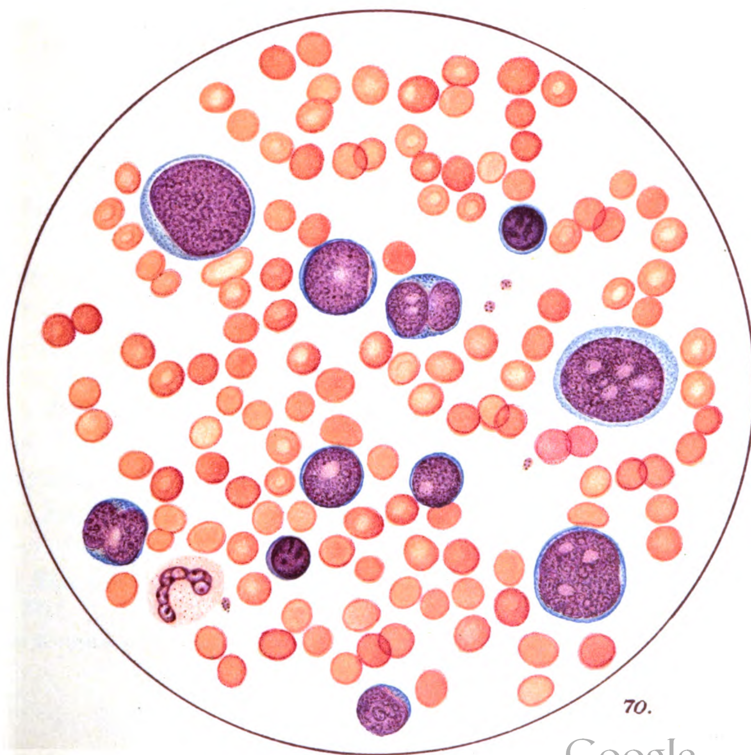
Baso



47.

gez. M.Tech





gez. M. Techow.

X,

Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger).

Anatomisches und Histologisches über die Cervix uteri.

(I. Mitteilung.)

Von

Priv.-Doz. Dr. **Trautmann**,

auf Grund von Untersuchungen von Heinonen und Röber.

(Mit 12 Textfiguren.)

In neuerer Zeit sind die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane unserer Haustiere in großzügiger Weise in makroskopischer wie mikroskopischer Hinsicht von Schmaltz[1]) in dem 3 bändigen Handbuche der vergleichenden mikroskopischen Anatomie von Ellenberger untersucht worden. Seine Befunde sind in einer größeren Abhandlung niedergelegt worden, die uns mit einer reichen Fülle neuer Tatsachen bekannt macht. Die Schmaltz'sche Abhandlung muß bei allen künftigen Arbeiten auf dem Gebiete der Geschlechtsorgane der Haustiere die Grundlage bilden. Daß sie nicht in allen Teilen und in bezug auf alle Einzelheiten erschöpfend sein kann, liegt in anbetracht des ungemein großen zu bearbeitenden Materials in der Natur der Sache. Es wird noch ein großer Teil von Kleinarbeit notwendig sein, um eine erschöpfende Darstellung aller Einzelheiten zu ermöglichen. Es ist eines der großen Verdienste des Verfassers, daß seine Abhandlung zu neuen Untersuchungen in großem Maße anregt und neue Fragen aufwirft, die durch eingehende Untersuchungen zu bearbeiten sind. Dahin gehört z. B. die Frage der genaueren anatomischen Verhältnisse und der mikroskopischen Struktur der Cervix uteri der verschiedenen Haustierarten. Diese Verhältnisse sind von Schmaltz in großen Zügen, wie es der Rahmen seiner Arbeit gebot, geschildert worden.

---

1) Ellenberger, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie. Bd. 2. 1911.

Gewisse Einzelheiten mußten dabei unberücksichtigt bleiben. Uns schien eine eingehendere Untersuchung der Cervix uteri Aussicht auf neue Ergebnisse zu haben. Im Hinblick darauf betraute der Direktor des physiologischen Instituts, Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Ellenberger, die Tierärzte Heinonen und Röber mit der Untersuchung der anatomischen und histologischen Verhältnisse der Cervix uteri einiger Haustiere (Schwein, Pferd, Schaf). Die ausführlichen Befunde wurden von beiden in Dissertationen (Leipzig 1914) niedergelegt. Die Arbeiten von Heinonen und Röber bringen eine solche Anzahl neuer und interessanter Befunde, daß es zweckmäßig erscheint, sie an zugänglicher Stelle zu veröffentlichen und dadurch weiteren Kreisen bekannt zu machen. Da ich als Assistent des Instituts naturgemäß eng mit den Arbeiten Heinonen und Röber's vertraut war, so beschloß ich auf Anraten meines Chefs die Mitteilungen der wichtigsten Befunde genannter Autoren an dieser Stelle. Eine weitere, spätere Mitteilung wird sich nach Abschluß der in Folge des Krieges eingestellten Untersuchungen mit den übrigen Haustieren beschäftigen.

Im Interesse des verfügbaren Raumes dieser Zeitschrift kann ich es mir versagen, auf die vorliegenden Gegenstand behandelnde Literatur einzugehen, da diese in den Arbeiten von Schmaltz, Röber und Heinonen in ausführlicher Weise niedergelegt ist.

Als Cervix uteri hat man den auch aus dem Müller'schen Genitalkanale des Fetus hervorgegangenen Teil des Uterus anzusehen, der den Uteruskörper nnd die Vagina verbindet, sich nach außen hin als ein mehr oder weniger scharf begrenzter, schlauchförmiger Körper demonstriert und sich durch die außerordentliche Stärke seiner Wand zum Unterschiede zu der des Uterus und der Vagina auszeichnet. Entweder setzt sich die Cervix und ihr Kanal direkt in die Vagina und den Uteruskörper unter Erweiterung des Lumens und Aenderung der Wandverhältnisse fort oder ihr kaudaler Teil ragt in Form eines Zapfens in die Vagina hinein und wird dann als Pars oder Portio vaginalis uteri bezeichnet. Ebenso kann die Cervix auf eine ganz kurze Strecke zapfenartig in den Uteruskörper hineinragen; meist ist das jedoch nicht der Fall. Es mündet vielmehr der Zervikalkanal direkt in die Uterushöhle und seine Wand geht ununterbrochen unter Struktur- und Formänderung in die Wand des Corpus uteri über. Beim Pferde ist eine Portio vaginalis uteri vorhanden wie beim Menschen. Beim Schaf kann man von einer Portio vaginalis sprechen, wenn sie auch besonderer Art ist. Was die Cervix des Schweines besonders

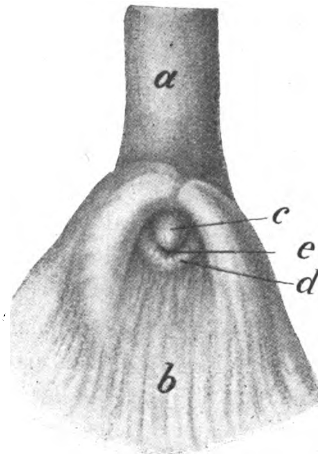
charakterisiert, ist das Fehlen eines scharf ausgesprochenen und gegen die Vagina abgesetzten Orificium externum und einer Pars vaginalis uteri im Sinne einer solchen des Menschen, des Pferdes usw.

Makroskopisches.

Die Cervix des erwachsenen Pferdes ist etwa 7 cm lang; ihre gegenüber der Vaginal- und Uteruswand verstärkte Wand ist nach Individualität, besonders aber nach dem Lebensalter (z. B. jungfräuliche Tiere etwa $1^1/_2$ cm, 20 jährige Stuten etwa $3^1/_2$ cm dick) verschieden. Die zapfenartig frei in die Vagina ragende Portio vaginalis hat eine durchschnittliche Länge von 4 cm. Die Scheide umgibt die Portio vaginalis ringsum in Form einer 2—3 cm tiefen, taschenförmigen Einstülpung. Der Muttermund ist umsäumt von einem Kranze radiär angeordneter, mitunter sehr hoher, lappenartig in das Lumen der Vagina vorspringender Falten, die aus Längsfalten der Scheide hervorgehen und hier durch das Vorhandensein sekundärer und tertiärer Falten ein hochkompliziertes Faltensystem bilden. Zum Unterschiede vom Schaf ist der äußere Muttermund zentral im Lumen der Vagina gelegen. Beim Schaf zeigt die entweder dorsal oder ventral kürzere (also an einen Teil der Vagina angewachsene) Portio vaginalis der etwa 5 cm langen und 1 cm dicken (beim nicht erwachsenen Tier etwa 3 cm lang und $^1/_4$—$^1/_2$ cm dick) Cervix uteri ganz eigenartige Verhältnisse. Von außen betrachtet hat man den Eindruck des Vorhandenseins einer kurzen Portio vaginalis. Bei näherem Studium (durch Oeffnen der Vagina) dieses als Portio vaginalis anzusehenden Teiles erkennt man jedoch, daß diese keineswegs einer solchen, wie wir sie bei Mensch, Pferd finden, entspricht. Scheinbar ragt aus dem Zervikalkanal ein in Wirklichkeit an der Vaginalwand und zwar meist dorsal entspringender, m. o. m. kegelförmiger Zapfen frei in die Vagina (Fig. 1 *c* und Fig. 2 *d*). Von der einen Seite der basisseitigen Hälfte des Zapfens geht eine kammartige Leiste (Fig. 1 *d*) ab, die an der Innenfläche der seitlichen Wand entlang über die ventrale Wand der Vagina verläuft, nach der entgegengesetzten Seite in uteruswärts offenem Bogen zieht und dann wieder dorsal laufend am Zapfen endet. Es liegen also Anfang und Ende der Leiste am Zapfen und zwar an seinem basalen Teile. Zwischen dem freien in das Lumen der Vagina ragenden Ende des Zapfens und der kammartigen Leiste, deren Bogen sich der kegelförmige Zapfen in der Form anpaßt, bleibt eine Oeffnung, das Orificium externum (Fig. 1 *e*). Diese Verhältnisse trifft man am häufigsten,

sie sind jedoch nicht konstant; der Zapfen kann z. B. auch ventral entspringen und verschiedene Größen zeigen. Ganz anders als beim Pferd und Schaf gestalten sich die Verhältnisse der Cervix uteri beim Schwein. Sie zeichnet sich schon durch eine bedeutende Länge gegenüber der der genannten Tiere aus. Die bei erwachsenen Schweinen durchschnittlich 15—25 cm lange Cervix uteri gliedert sich in einen längeren, vaginaseitigen und kürzeren, uterusseitigen Abschnitt. Beide verhalten sich in ihrer Länge zueinander wie 4—5 : 1 und unterscheiden sich durch die Weite ihres Lumens und durch das Auftreten spezifischer Bildungen. Der kaudale vaginaseitige weit-

Figur 1.

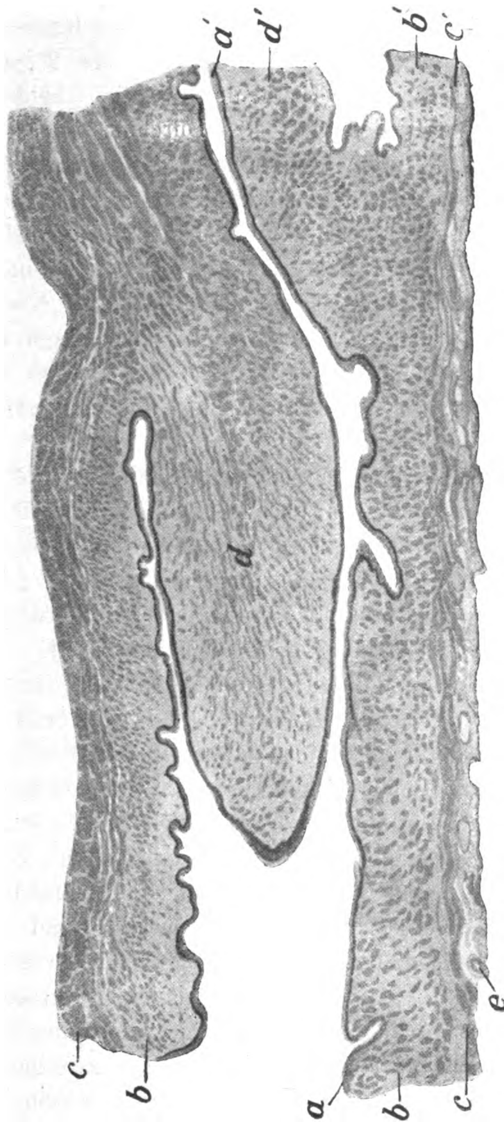


Schaf. Portio vaginalis uteri.

a = Cervix; *b* = Vagina, dorsal aufgeschnitten; *c* = in die Vagina ragender erster vaginaseitiger Zapfen; *d* = kammartige Leiste auf der ventralen Seite der Cervix sichtbar; *e* = Orificium uteri externum.

lumige Abschnitt ist charakterisiert durch eigenartige, quere, kissenartige Erhebungen (Querwülste), die als Schlußkissen (Fig. 5) bezeichnet werden und in der Zahl von 7 bis 12 gegeneinander bzw. gegen die Zwischenkissentäler gerichtete (also in der Gesamtzahl von 14 bis 24) Kissen vorkommen und unregelmäßig, und zwar in der Regel an der dorsalen und ventralen, seltener an der rechten und linken Wand gelagert sind. Da Vagina und Cervix nicht scharf voneinander geschieden sind und eine Pars vaginalis uteri nicht vorhanden ist, Vagina und Cervix uteri vielmehr äußerlich und auch im Innern einen fortlaufenden Schlauch bilden, so ist der Anfang des Collum

uteri an die Stelle des Sitzes des ersten Schlußkissens zu legen. Hierhin muß also das Orificium uteri externum gelegt werden, wenn



Figur 2.

Schaf (das geworfen hat). Längsschnitt durch den kranialen Teil der Vagina und den kaudalen Abschnitt der Cervix (erster vaginaseitiger Schlußzapfen durchschnitten).

a = Epithel der Vagina; a' = Epithel der Cervix; b = Kreismuskulatur der Vagina; b' = Circularis der Cervix; c = Längsmuskulatur; c' = Längsmuskulatur und Serosenmuskulatur; d d' = Zapfenmuskulatur; e = Gefäß.

man überhaupt von einem solchen sprechen will. Die im wesentlichen in einer dorsalen und ventralen, mit der Achse parallel gerichteten Reihe liegenden und zahnstangenartig ineinander greifenden

Kissen, von denen sich die ersten, kaudalen aus zwei längsgerichteten leistenförmigen Schleimhauterhebungen der Vagina entwickeln, sind teils an ihrer Oberfläche glatt oder durch grubenartige Faltungen zerklüftet; sie haben je nach dem Alter und der Rasse, sowie auch individuell verschiedene Gestalt und Größe (bis 2 cm hoch). Die größten finden sich in der Mitte des weiten, vaginaseitigen Abschnittes, der dadurch den weitesten Durchmesser an dieser Stelle erhält. Der kürzere, kraniale, uterusseitige Abschnitt ist englumig und mit stark verästelten Schleimhautfalten bzw. -leisten und kleinen kissenartigen Bildungen, die während der Schwangerschaft sich vergrößern, versehen (Fig. 6, 7, 8). Die Schleimhaut ist im ganzen Verlauf der Cervix außer mit den queren Leisten und Kissen auch von grubenartigen, meist längsgerichteten, unverstreichbaren Furchen bzw. mit Längsfalten versehen, die aber bei hochträchtigen Tieren fehlen. Bei trächtigen Tieren ist dieser Abschnitt ganz fest geschlossen und unpassierbar.

Eine Kissenbildung im Inneren der Cervix uteri, wie wir sie beim Schwein finden, treffen wir auch in ähnlicher Weise beim Schaf. Hier bildet die Cervixwand lumenseitig ca. 4—6 quere, meist dorsal und ventral entspringende schlanke Zapfen (Fig. 2 *d*, *d'*; 4 *d*; 10 *e*), die in annähernd gleichen Abständen voneinander entfernt sind, ähnlich wie beim Schwein zahnstangenartig ineinander greifen und zwar so, daß immer ein Zapfen in das Tal zwischen zwei gegenüber liegenden zu liegen kommt. Die größten Zapfen ($^3/_4$ cm beim erwachsenen Tier) befinden sich in der Nähe des äußeren Muttermundes. Sie werden korpuswärts kleiner (bis 4 mm beim erwachsenen Tier). Das freie, in der Regel glatte Ende der dorsalen Zapfen ist vagina-, das der ventralen mit Ausnahme des ersten vaginaseitigen Zapfens uteruswärts gerichtet. Die freien Zapfenteile sind so zueinander angeordnet, daß durch dieses Verhalten der Canalis cervicis auf einem Längsschnitt einen zwischen den Schlußzapfen hinziehenden, korkzieherartigen Verlauf zeigt. An den Seitenflächen der Zapfen wie in den Tälern zwischen ihnen finden sich dicht nebeneinander liegende blattartige Längsfalten der Mukosa. Die Grenze zwischen Vagina und Cervix (Fig. 1) wird also an der Stelle zu suchen sein, wo der erste (in der Regel der größte) Schlußzapfen auftritt und in die Vagina hineinragt.

Die Schleimhaut der Cervix des Pferdes bildet ein kompliziertes Längsfaltensystem mit hohen und niedrigeren primären Falten,

von denen sekundäre abgehen, die wieder mit tertiären versehen sind. Die Falten, die ungefähr in der Mitte der Cervix am höchsten (durchschnittlich 1—$1^1/_2$ cm) sind, werden uteruswärts niedriger und gehen plötzlich in die sehr hohen Uterusfalten über. Sie bilden die Fortsetzung der in der Scheide befindlichen schmäleren und niedrigeren Längsfalten, indem diese über die Portio vaginalis hinweg durch das Orificium externum in den Zervikalkanal eintreten. Uteruswärts werden die Falten niedriger und gehen in geradezu blattartige, einander schuppenförmig deckende, sehr hohe Längsfalten (Fig. 3 *d*) über, so daß man schon infolge des besonderen Verhaltens der Schleimhautfalten, aber auch durch den Uebergang der weißlichgrauen Cervixschleimhaut in einen bräunlichen Ton eine Grenze zwischen Uterus und Cervix gut erkennen kann. Demnach hat man an die Stelle, wo die Längsfalten niedrig werden und ihren gestreckten Verlauf aufgeben, das Orificium internum zu verlegen, das sich jedoch nicht durch eine scharfe Verengerung des Lichtraumes zu erkennen gibt; denn der Uebergang der Gebärmutter in den Zervikalkanal geschieht trichterförmig, d. h. ganz allmählich. Beim Schafe verschwinden beim Uebergang der Cervix in den Uterus die Zapfen. Er geschieht also ähnlich wie der in die Scheide, nur daß die Größenverhältnisse andere sind. Als Grenze gegen den Uterus ist makroskopisch einerseits das Aufhören der Schlußzapfen und andererseits der Beginn der den Wiederkäuern zukommenden Kotyledonen anzusehen; außerdem sehen wir beim Schafe ähnlich wie beim Pferde vielfach Farbunterschiede, durch die sich die Schleimhäute des Corpus und der Cervix uteri auszeichnen. Der innere Muttermund ist wenig scharf und deutlich ausgeprägt, ein Verhalten, wie es sich auch beim Schwein findet. Bei diesem Tiere markiert sich die Grenze zwischen Corpus uteri und der Cervix durch das relativ plötzliche Aufhören der Falten- und Kissenbildungen im englumigen, kranialen Abschnitte der Cervix.

Umgeben wird fast der gesamte Genitalschlauch (natürlich nicht die Portio vaginalis) beim Pferd und Schaf von der Serosa, die im Gegensatz zum Schwein, wo sie bis zur Einmündung der Harnröhre reicht, über diese noch hinaus anzutreffen ist.

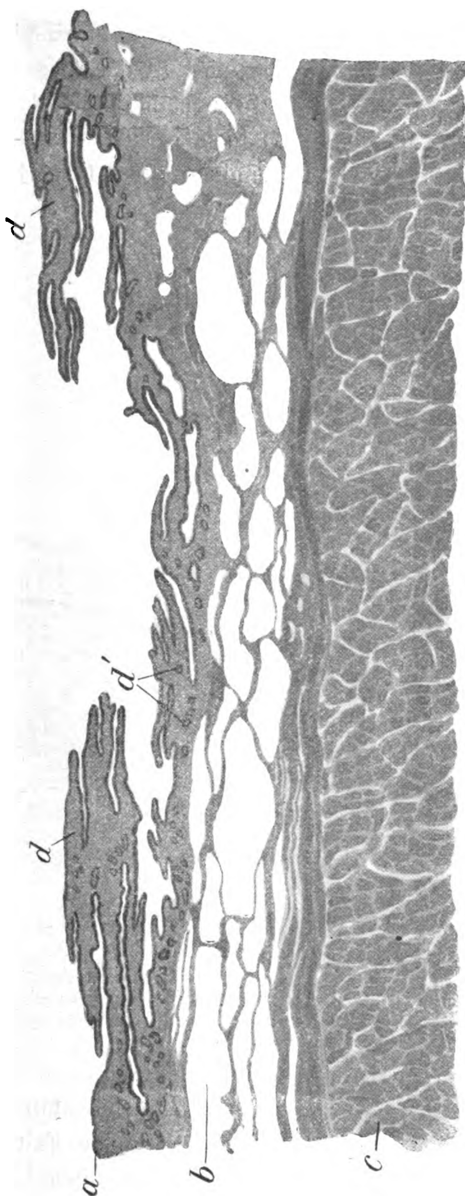
Mikroskopisches.

Schleimhaut: Das Grundgewebe der Schleimhaut der Cervix uteri besteht beim Pferd, Schaf und Schwein aus Bindegewebe, in das elastische Fasern, Blutgefäße und Nerven eingelagert sind. Die

Mukosa bildet in der ganzen Cervix und auch in den dem Orificium externum benachbarten Vaginaabschnitten keinen Papillarkörper und besitzt keine lockere Submukosa; sie sitzt vielmehr bei allen genannten Tieren direkt der Muskularis auf. Im allgemeinen ist die Schleimhaut auf der Höhe der Schlußkissen bzw. -zapfen (bei Schaf und Schwein) schwächer als zwischen den Kissen. Im übrigen zeigt die Schleimhaut eine sehr wechselnde Dicke und ist im Verhältnis zur ganzen Wand recht dünn.

Die Schleimhaut zeigt Faltenbildungen verschiedener Art, über die erst das mikroskopische Bild genaueren Aufschluß gibt. Beim Pferde ist in den cervixseitigen Abschnitten der Vagina die Faltenbildung noch relativ gering ausgebildet. Dagegen wird nahe der zapfenförmigen Portio vaginalis der Faltenreichtum ein größerer. Auf der Außenfläche des in das Vaginallumen vorspringenden Cervixzapfens wird das Faltensystem komplizierter, um weiterhin im Lichtraum der Cervix am ausgesprochensten sich zu präsentieren. Von den tiefen primären, zwischen Primärfalten gelegenen Buchten, die in der Regel annähernd gerade oder schwach gewunden verlaufen und nicht breit sind, gehen sekundäre Buchten ab, die ein engeres Lumen aufweisen, mitunter einen außerordentlich geschlängelten Verlauf zeigen und wieder Nebenbuchten haben können. Es sind also hohe primäre Falten vorhanden, von denen niedrigere Sekundärfalten abgehen, die nochmals Nebenfalten, Tertiärfalten, besitzen. Gegen das Corpus uteri nimmt die Faltenbildung wieder an Kompliziertheit etwas ab. Dabei verlieren die Täler an Tiefe und Breite. Auch die sekundäre und tertiäre Faltenbildung ist nicht mehr so reichlich und kompliziert als vorher. Stellenweise erscheint die Mukosa geradezu mit hohen Blättern besetzt, die durch Uebereinanderlagerung das Bild des Verhaltens von Schuppen bedingen (Fig. 3 *d*). Und zwar ist der freie Rand dieser Schuppen in der Hauptsache vaginal gerichtet; doch kommen natürlich auch nach der Uterushöhle gerichtete vor. Dort, wo die Uterindrüsen auftreten, ist die Mukosa stellenweise mitunter noch scharf gefaltet, so daß die Uterindrüsen teils in die Täler dieser Falten münden bzw. auf der Höhe, dem First, derselben. Die Uterindrüsen treten ziemlich plötzlich auf und auch in größerer Menge und sind hier nicht durchgängig mehr oder weniger rechtwinklig zur Schleimhautoberfläche bzw. zum Uteruslumen gerichtet, sie liegen vielmehr zum Teil horizontal und durchziehen oft geschlängelt weite Strecken der Mukosa, die an sich hier relativ dünn ist. Was besonders auf-

Figur 3.

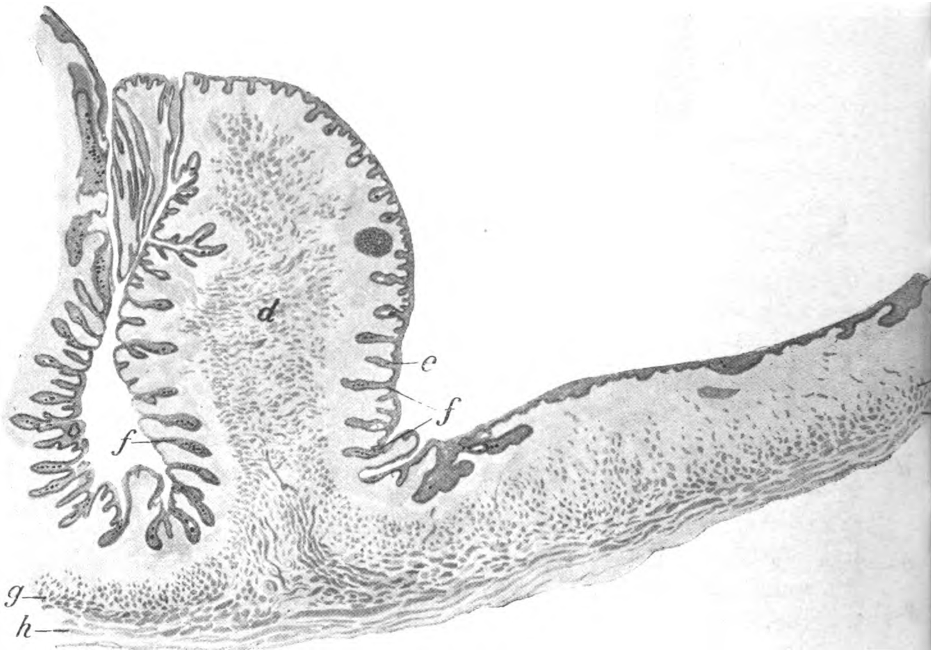


Pferd. Längsschnitt durch eine kranial gelegene Partie der Cervix.

a = Epithel; b = Venen; c = Kreismuskulatur; d = schuppenartige Faltendurchschnitte; d' = Durchschnitte durch Falten.

gefallen ist, ist der Umstand, daß die Uterindrüsen an diesen Stellen häufig stark zystisch erweitert sind und daß im Lumen der Durchschnitte dieser Drüsen häufig eine homogene, stark glänzende Masse liegt, die das Lumen entweder ganz ausfüllt oder aus mehreren kugelartigen Gebilden besteht. Beim Schafe finden' sich namentlich an den Seiten der Schlußzapfen wie auch in den Tälern zwischen denselben außerordentlich viel Schleimhautfalten (Fig. 4). Die Falten

Figur 4.



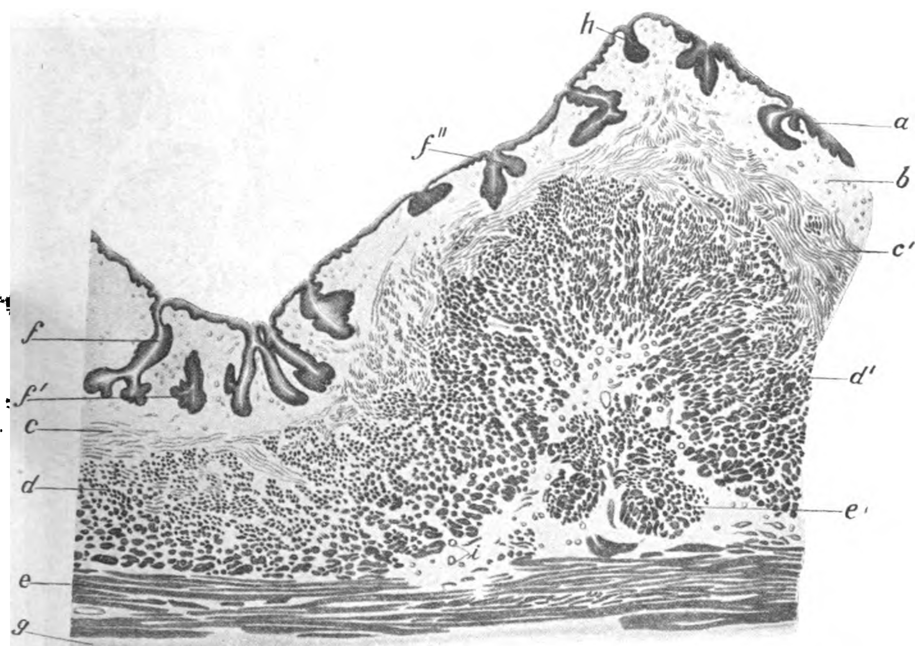
Schaf (das geworfen hat). Längsschnitt durch den kranialen Teil der Vagina und den kaudalen Abschnitt der Cervix.

a = Epithel; *b* = Kreismuskulatur der Vagina; *c* = Längsmuskulatur der Vagina; *d* = Zapfenmuskulatur; *e* = Epitheleinsenkungen ohne Inhalt; *f* = Epitheleinsenkungen mit schleimartigen Gebilden als Inhalt; *g* = Kreismuskulatur der Cervix; *h* = Serosenmuskulatur.

sind in der Regel in den Zwischenzapfentälern am höchsten, liegen sehr dicht nebeneinander und haben noch Nebenfalten. Am Uebergange der Cervix in das Corpus uteri ist eine Faltenbildung kaum noch erkennbar. Die in der Mukosa auftretenden Uterindrüsen sind anfangs sehr kurz und wenig geschlängelt, werden aber bald länger und stärker. Im vaginaseitigen Abschnitte der Cervix des Schweines ist ähnlich wie beim Schafe zwischen den Schlußkissen die stärkste,

komplizierteste Faltenbildung anzutreffen (Fig. 5 *f*). Die meist mit der Längsachse, bei trächtig gewesenen Tieren oft aber ganz verschiedenartig verlaufenden Falten verästeln sich teilweise stark. Die Faltenbildung ist bei jungfräulichen, erwachsenen und trächtig gewesenen Schweinen am ausgesprochensten, in der Schwangerschaft dagegen verschwindet sie. Die Schleimhaut des uterusseitigen engeren Ab-

Figur 5.



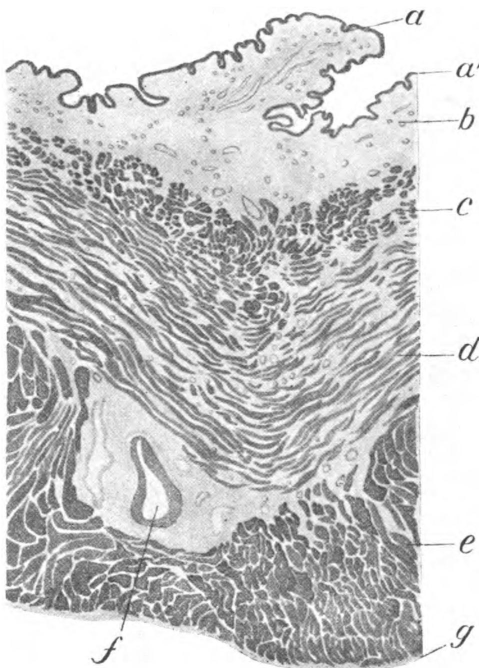
Längsschnitt durch ein Kissen vom jungfräulichen erwachsenen Schwein (etwa 7 fache Vergrößerung).

a = Epithel; *b* = Schleimhaut; *c* = innere Längsmuskelschicht; *c'* = dieselbe im Kissen (auch andersgerichtete Muskelbündel); *d* = mittlere Kreismuskelschicht; *d'* = dieselbe im Kissen; *e* = äußere Längsmuskelschicht; *e'* = Abzweigungen (Muskelkern) von der äußeren Längsmuskelschicht im Kissen; *f* = Schleimhautfalten im Tal; *f'* = Abschnitt einer Schleimhautfalte; *f''* = Schleimhautfalte auf der Höhe des Kissens; *g* = Serosa; *h* = Epitheleinsenkung; *i* = Blutgefäße.

schnittes bildet faltenartige Schleimhauterhebungen, die sich verästeln und so sekundäre und tertiäre Fältchen bilden. Bei erwachsenen, bereits trächtig gewesenen Tieren (Fig. 6) sind diese Schleimhautfalten wenig ausgesprochen, stärker bei jungfräulichen erwachsenen Tieren (Fig. 7) und am stärksten während der Schwangerschaft (Fig. 8), wobei sie mit der Dauer derselben an Kompliziertheit immer zu-

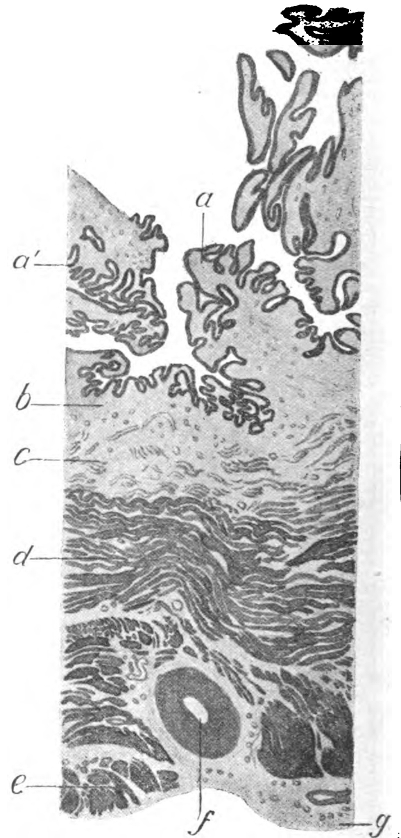
nehmen, so daß sie der Faltenbildung in der Tuba uterina ähneln. Bei ganz jungen Tieren (Ferkeln) ist in beiden Abschnitten der Cervix nur wenig von einer Faltenbildung zu sehen. Nur im uterusseitigen

Figur 6.



Querschnitt durch den engen uterusseitigen Teil der Cervix uteri vom trächtig gewesenen Schwein (etwa 18fache Vergr.).

Figur 7.



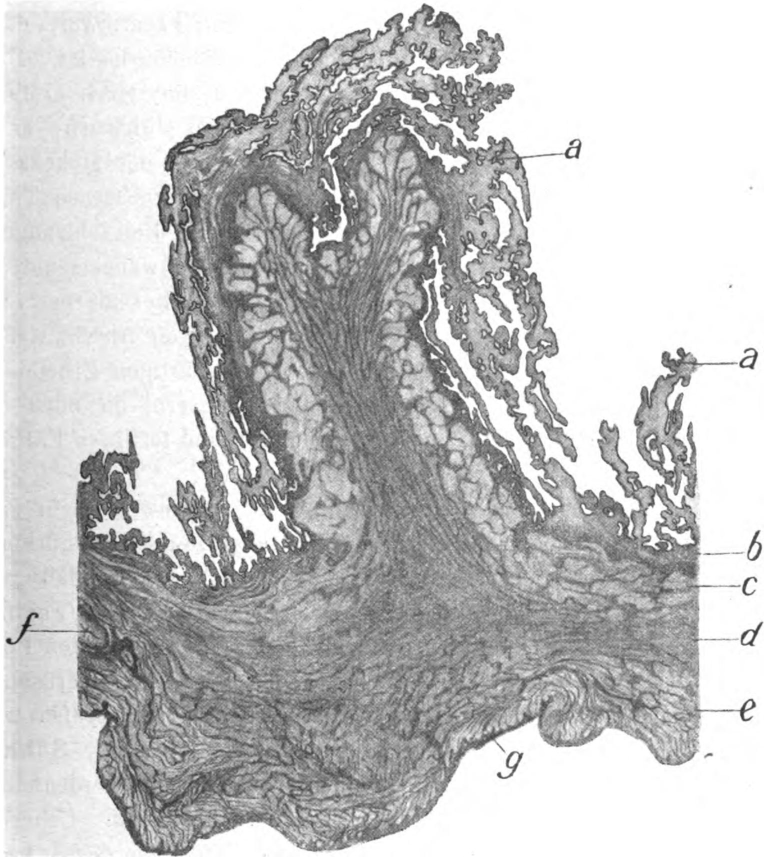
Querschnitt durch den engen uterusseitigen Teil der Cervix uteri vom jungfräulichen erwachsenen Schwein (etwa 15fache Vergr.).

a = Schleimhautfalten; *a'* = Epithel auf denselben; *b* = Schleimhaut; *c* = innere Muskelschicht (verschieden gerichtet) *d* = Kreismuskelschicht; *e* = Längsmuskelschicht; *f* = Gefäß; *g* = Serosa.

Abschnitte findet sich stellenweise ein mehr in die Augen fallendes Faltensystem. Mit dem Auftreten der anfangs sehr kurzen Uterindrüsen verschwindet allmählich der faltenartige Charakter der Schleimhaut des engen Cervixabschnittes.

Das filzartig verflochtene Bindegewebe der Schleimhaut, in das niemals Fettgewebe eingelagert ist, ist bei Schaf und Schwein viel dichter als beim Pferde. Im Bereiche der Schlusskissen bezw. -zapfen und in den Falten liegen die Bindegewebsbündel kompakter zu-

Figur 8.



Querschnitt durch den engen uterusseitigen Teil der Cervix uteri vom hochträchtigen Schwein (im Bereiche eines Kissens geschnitten [etwa 6fache Vergrößerung]).

a = Schleimhautfalten; a' = Epithel auf denselben; b = Schleimhaut; c = innere Muskelschicht (verschieden gerichtet); d = Kreismuskelschicht; e = Längsmuskelschicht; f = Gefäß; g = Serosa.

sammen als an anderen Stellen. Beim Pferde zeigt das Bindegewebe in der Nachbarschaft der Muskulatur lockereren Bau. Bei den untersuchten Tieren tritt dicht unter dem Epithel, sofern es mehrschichtig auftritt, ein oft starker Zellreichtum auf. Bei Schaf und Schwein

sind namentlich bei trächtig gewesenen Tieren Lymphknötchen anzutreffen (Fig. 4). Die im mukösen Bindegewebe auftretenden elastischen Elemente liegen namentlich dicht subepithelial und bilden eine aus geflechtartig sich durchkreuzenden feinen Fasern zusammengesetzte Lamina elastica subepithelialis bei allen Tieren. In dem zwischen dieser Lamina elastica und der Tunica muscularis liegenden Bindegewebe (der Propria mucosae) kommen elastische Fasern vor, deren Dicke, Anordnung, Verteilung und Verlauf ganz verschieden ist. Meist trifft man sie einzeln verlaufend an. Das Schaf hat einen größeren Reichtum an elastischem Gewebe als Pferd und Schwein; er ist jedoch im großen und ganzen gering. Der Gehalt der Mukosa der Cervix uteri an elastischem Gewebe ist bei nicht erwachsenen Tieren viel spärlicher als bei erwachsenen, jungfräulichen. Bei schwangeren Individuen wird er mit Zunahme des Grades der Schwangerschaft erheblicher. Bei trächtig gewesenen Tieren ist er stärker als bei jungfräulichen erwachsenen. In dem engen uterusseitigen Abschnitte der Cervix des Schweines finden sich in den faltenartigen Erhebungen der Schleimhaut einzeln verlaufende elastische Fasern, die nach dem First der Falten zu streben. In den sekundären und tertiären Fältchen fehlen elastische Elemente fast gänzlich.

Daß im Bereich der in der Schleimhaut stellenweise sehr zahlreich auftretenden Blutgefäße das elastische Gewebe in stärkerem Maße vorhanden ist, ist natürlich. Erwähnenswert ist, daß beim älteren Pferde durch eine große Anzahl eingelagerter Venen (Fig. 3 *b*), die in der das Cervixlumen auskleidenden Schleimhaut der Portio vaginalis beginnen und bis in das Gebiet der echten Uterindrüsen zu verfolgen sind, der Eindruck eines Schwellkörpers hervorgerufen wird.

Drüsen kommen in der Schleimhaut des Pferdes, Schafes und Schweines nicht vor. Sie können vorgetäuscht werden durch Schnitte, die durch den Grund von Falten geführt sind. Ueber die drüsenähnlichen Epithelzapfen und faltenartigen Bildungen des Schafes wird später das Nötige erwähnt werden.

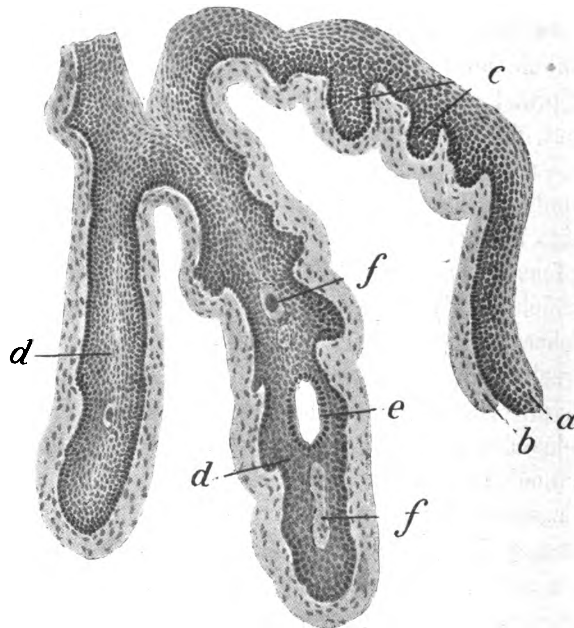
Das Epithel, das an der Schleimhaut am Orificium externum, an der äußeren Seite der Portio vaginalis und im Fornix vaginae, sowie in den benachbarten Teilen der Vagina bei Pferd, Schaf und Schwein sich vorfindet, hat den Charakter eines geschichteten Mischepithels (Fig. 2, 4, 9), wenn auch oft auf relativ weite Strecken die Zellen der obersten Lage die gleiche Form besitzen. So trifft man stellenweise ein deutliches geschichtetes Zylinder- oder Plattenepithel,

letzteres jedoch ohne oder selten mit nur ganz schwach angedeutetem Papillarkörper, an. Beim Pferde kann in dem Grund der sich bereits vor der Portio vaginalis findenden Faltentäler bezw. an den tieferen Partien der Seitenwände der Falten ein mehrreihiges (zwei bis drei Reihen) Epithel beobachtet werden, deren oberste Zellage hoch zylindrisch ist und bald schwach, bald stärker muköse Reaktion aufweist. In der Cervix findet sich bei Pferd (Fig. 3 *a*) und Schaf ein einschichtiges Zylinderepithel. Der Uebergang des gemischten Epithels in dieses findet beim Pferde an der Innenfläche bezw. manchmal auch schon an der Außenfläche der Portio vaginalis uteri und zwar ganz allmählich statt. Bei alten Pferden (über 15 Jahre) treten mitten im Epithel Gebilde kugeliger Gestalt und durchaus homogenen Aussehens auf, die von einem hellen Hof (Schrumpfungserscheinungen?) eingesäumt sind und azidophil sich färben. Ueber die Natur dieser Gebilde konnte nichts festgestellt werden. Beim Schafe geht das mehrschichtige Epithel teils an der kranialen Wand des ersten vaginaseitigen Zapfens oder in der Gegend des dritten bis vierten Zapfens in das einschichtige Zylinderepithel über. In ersterem Falle gestaltet sich der Uebergang plötzlicher als in letzterem. Auffällig ist, daß die Zylinderzellen des Zervikalkanales und seiner Buchten im allgemeinen sich mit Mucikarmin nicht tingieren lassen außer den Zellen, die im Fundus der Falten, d. h. in der Tiefe der Faltentäler gelegen sind. Beim noch nicht erwachsenen Schweine (3 Monate alt) ist das Epithel im weiteren kaudalen Abschnitte auch einschichtig zylindrisch. Bei erwachsenen Tieren (Fig. 5 *a*) aber begegnet man einem mehrschichtigen, gemischten Epithele, dessen oberste Zellage bei jungfräulichen, erwachsenen und schwangeren Tieren aus kubischen, verschieden gestalteten, meist aber zylindrischen Zellen besteht. Bei trächtig gewesenen Tieren kommt letztere Zellform nur allein vor, so daß als ohier von einem mehrschichtigen Zylinderepithel gesprochen werden kann. Im engen uterusseitigen Abschnitte der Cervix geht das in die Falten und Täler sich einsenkende Epithel allmählich in hohes einschichtiges, zylindrisches Epithel (Fig. 6, 7, 8) über, das ähnlich wie beim Schafe, namentlich bei trächtig gewesenen Tieren, Schleimreaktionen aufweist. Stellenweise hat es allerdings den Anschein, als ob es sich um Flimmerepithel handle, namentlich in den dem Uterus nächstgelegenen Partien. Wir finden nämlich auf den Zylinderzellen in schmaler Zone Auflagerungen, die denen, wie man sie im Uterus findet, bei Anwendung der üblichen Fixationsgemische

durchaus ähnlich sind. Für den Uterus ist bekanntlich in neuerer Zeit das Vorkommen flimmernder Zylinderzellen sicher bewiesen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch hier am Ende der Cervix Flimmerepithel anzutreffen ist.

Eigenartig für das Schaf sind die in der Region des mehrschichtigen Epithels (also vor dem Uebergang in das einschichtige zylindrische Epithel!) auftretenden Epitheleinsenkungen (Epithel-

Figur 9.

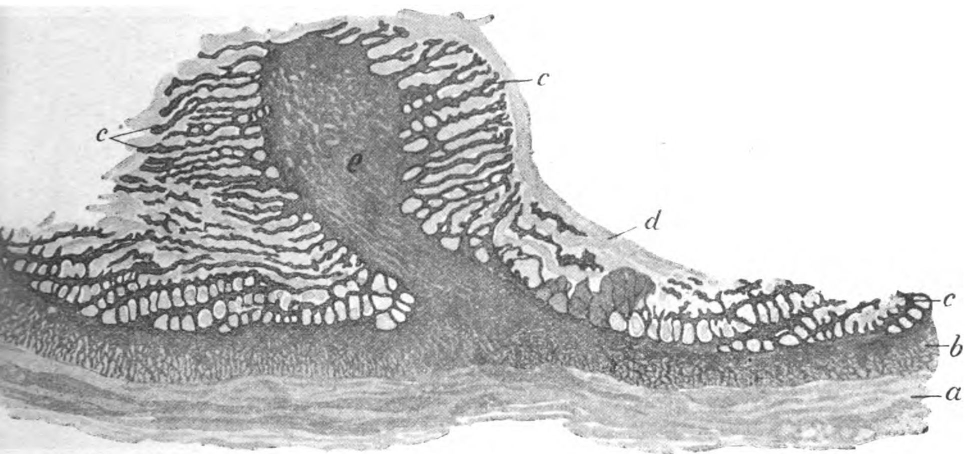


Schaf (das geworfen hat).
Schnitt durch Epitheleinsenkungen an der Seitenfläche eines Zapfens.
a = Epithel: b = Propria; *c* = Epitheleinsenkungen ohne und *d* = mit schleimdrüsenartigen Gebilden; *e* = Lumen im Epithelzapfen mit zylindrischem Epithel ausgekleidet, Schleim ausgefallen; *f* = schleimhaltiges Lumen mit platten Zellen ausgekleidet.

zapfen) (Fig. 4*e*, *f*; 9), die eine flaschenförmige Gestalt mit nach dem Lumen der Cervix gerichtetem Halse besitzen. Bei jüngeren Tieren sind diese Einsenkungen einfach, bei trächtig gewesenen dagegen verzweigt. Der bauchig erweiterte lumenabseitige Teil enthält oft einen Hohlraum (ein Lumen oder scheinbar mehrere, aber offenbar kommunizierende Räume), der von Zylinderepithel eingefaßt ist (Fig. 9*e*), durch einen engen Gang mit dem Lumen der Cervix verbunden sein kann und

einen mit Schleimfarben tingierten Inhalt (Fig. 4, 9*f*) beherbergt. Auch die Zellen reagieren in ihrer lumenseitigen Zone auf Schleimfarben. Diese Epithelzapfen sind als schleimbereitende drüsige Gebilde eigenen Charakters aufzufassen, ohne sie indes mit echten Schleimdrüsen vergleichen zu wollen. Stellenweise hat man den Eindruck, als ob die massiven lumenfreien Zapfen junge Gebilde seien (Fig. 9 *c*), in denen sich ein Lumen später im Laufe ihrer weiteren Ausbildung und Entwickelung bildet, das dann von Zellen umgeben wird (Fig. 9 *d*), die sich aus den das Lumen umgebenden unregelmäßig geformten Zellen zu zylindrischen Gestalten (Fig. 9 *e*) umwandeln. Im Bereiche des

Figur 10.



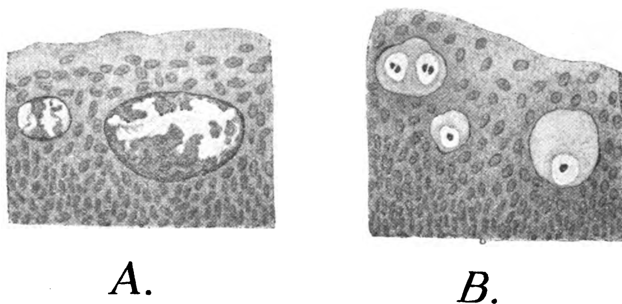
Schaf (trächtig). Längsschnitt durch den uterusseitigen Teil der Cervix.
a = Serosenmuskulatur; *b* = Kreismuskulatur der Cervix; *c* = Schleimhaut mit drüsigen Gebilden; *d* = schleimiges Sekret in bzw. über den drüsigen Gebilden; *e* = Zapfenmuskulatur.

einschichtigen Zylinderepithels treten beim Schafe hohe Falten auf (Fig. 10), die beim Lamme vom Epithel der Oberfläche überzogen, beim trächtigen und trächtig gewesenen Tiere mit hohen Zylinderzellen bekleidet sind, die namentlich in den tieferen Partien der Faltentäler eine starke Affinität zu Schleimfarben haben, während die Oberflächenzellen azidophil reagieren. Außerdem treten in den Zwischenfaltentälern schleimige Sekretmassen auf (Fig. 10 *d*), die sich bis in das Lumen der Cervix erstrecken und sich daselbst ebenfalls in großen Massen finden. Auch in den höchsten Partien der Schlußzapfen fehlen diese Gebilde meist nicht, nur erstrecken sie sich nicht so tief in die

Schleimhaut; sie sind also kürzer. Es hat ganz den Anschein, als ob sich mit der Höhe der Schwangerschaft die drüsigen Gebilde nicht nur stärker ausbilden und zahlreicher werden, sondern daß sie auch viel erheblichere Mengen von Schleim produzieren. Die Falten haben funktionell die Bedeutung von Drüsen, und zwar von mukösen Drüsen. Man findet sehr oft erhebliche Schleimmassen im Lumen der Vagina und des Canalis cervicis. Das Epithel des kaudalen Abschnittes bildet auch beim Schweine verschieden gestaltete Epitheleinsenkungen, die namentlich bei jungfräulichen erwachsenen Tieren auf der Höhe der Kissen deutlich sichtbar sind (Fig. 5 *h*).

Eine Eigentümlichkeit im Epithel des kaudalen Cervixabschnittes des Schweines bilden eigenartige kugelige Gebilde verschiedener

Figur 11.



Eigenartige Bildungen im Epithel der Cervix uteri des Schweines.
A. Beim schwangeren Tiere. *B.* Beim jungfräulichen erwachsenen Tiere.

Größe, die in der Regel in den oberflächlichen Schichten des Epithels einzeln oder zu mehreren zusammenlagern und meist auf Schleimfarben deutlich reagieren (Fig. 11). Sie kommen bei jungfräulichen erwachsenen Schweinen häufiger vor als bei trächtigen und trächtig gewesenen Tieren. Bei letzteren sind sie im allgemeinen größer und zeigen hier auch ein anderes strukturelles Verhalten. Sie fehlen den jungen, nicht erwachsenen Tieren. Ob diese Gebilde mit der Schleimproduktion in Beziehung zu bringen sind, oder ob sie mit dem Nervensystem in Verbindung stehen und welcher Natur sie überhaupt sind, muß vorläufig unentschieden bleiben. Eine Identität mit Becherzellen ist aus ihrem strukturellen Verhalten nicht zu erkennen.

Was die Gestalt und Struktur der fraglichen Gebilde anlangt, so finden sich im Epithel scharf abgegrenzte, rundliche, vollkommen homogen erscheinende Stellen (Flecken), um die sich meist die benach-

barten Epithelzellen, welche dabei eine ganz platte, zum Teil sichelartige Form annehmen, kapselartig herumlagern. In diesen homogenen Flecken liegen entweder eine oder auch eine größere Anzahl kleiner, ebenfalls homogen sich darstellender kugeliger Gebilde, in denen wiederum stark chromatinreiche kernähnliche Körper liegen, die entweder in der Einzahl oder zu mehreren zusammenliegen und teils kugelförmig, meistens aber sehr unregelmäßig gestaltet sind.

Das Epithel des Zervikalkanals geht bei Pferd, Schaf und Schwein ohne Grenze in das des Uteruskörpers über; es scheint allerdings, als ob beim Auftreten der ersten Uterindrüsen das zylindrische Oberflächenepithel niedriger wird.

Muskulatur: An die Schleimhaut der Cervix schließt sich direkt ohne Lamina submucosa die Membrana (Tunica) muscularis an, die aus glattem Muskelgewebe besteht. Die Anordnung der Muskulatur ist bei Pferd und Schaf eine andere als beim Schweine. Bei Pferd und Schaf enthält die Vaginawand zwei Muskelschichten, eine Lamina muscularis circularis und longitudinalis. Letztere liegt der ersteren dicht an und ist als eine Lamina longitudinalis propria vaginae anzusehen, also der Lamina longitudinalis uteri, die als eine dem Peritoneum zuzurechnende Lamina muscularis serosae anzusehen ist, nicht gleichzustellen. Die die Vagina überziehende Serosa ist bis an oder bis nahe an die Cervix muskelfrei; eine Lamina vascularis zwischen Längs- und Kreisfaserschicht fehlt demnach. Nach außen von der Longitudinalis finden sich oft größere Gefäße.

Beim Pferde vermischen sich die beiden Schichten, innere zirkuläre und äußere longitudinale, der Vaginalmuskulatur in der Gegend des Orificium externum, und zwar da, wo das komplizierte Faltensystem beginnt. Es geht die Longitudinalis vaginae offenbar in die Circularis über und hört somit auf. Zugleich verdickt sich aber die Circularis erheblich; es treten neue Zirkulärfaserbündel namentlich schleimhautseitig auf. Die größte Dicke der verschmolzenen Muskelmasse beträgt etwa 1,5—2,0 cm. Durch die schief verlaufenden Muskelzüge, die z. T. der eintretenden Longitudinalis angehören, z. T. neu auftreten, entsteht eine ausgesprochene Verflechtung der Muskulatur. Auf dieser dicken Muskelschicht (Fig. 3 *c*) liegen in der Cervix nur vereinzelte Längsfaserbündel, die der Serosa angehören und auch fehlen können. Fast nahe den ersten Uterindrüsen, wo die Kreismuskulatur besonders und erheblich an Dicke verliert, tritt die ver-

hältnismäßig starke Serosenmuskulatur auf, die durch ein deutliches Stratum vasculare von der Circularis getrennt wird.

Auch beim Schafe tritt am äußeren Muttermunde ein Verflechten der beiden Vaginalschichten ein (Fig. 2). Dabei lagert sich, wie beim Pferde, die Längsmuskulatur zwischen die Bündel der Circularis. Diese verdickt sich in der Cervix an den Ursprungsstellen der Zapfen und wird uteruswärts stärker, um dann am Uebergang zum Uteruskörper wieder dünner zu werden. Die Circularis bildet auch die Grundlage der Zapfen (Fig. 2 *d*, 4 *d*, 10 *e*); hier sind ihre Faserbündel zum Teil geflechtartig angeordnet, zum Teil verlaufen die Muskelbündel mit der Achse des Zapfens in der Mitte, während die Muskulatur der Seitenteile zirkulär angeordnet ist. Die Serosenmuskulatur (Fig. 2 *c'*, 4 *h*, 10 *a*) ist beim Schafe durch ein mehr oder weniger deutliches Stratum vasculare (Fig. 2 *e*) von der Circularis geschieden. Sie tritt in den dorsalen Abschnitten der Cervix früher auf als in den ventralen. Durchschnittlich nimmt sie ihren Anfang im vaginalen Drittel bzw. in der Mitte der Cervix. Ein Teil der Longitudinalis vaginae propria kann auch mit der Longitudinalis serosae verschmelzen; natürlich liegen dann die Gefäße, die sonst ein Stratum vasculare bilden, in der Lamina longitudinalis. Nach dem Uteruskörper zu nehmen die Gefäße an Zahl und Weite entschieden zu, während sie zuerst nur in geringer Anzahl anzutreffen sind. Jedenfalls läßt sich im ganzen Verlaufe der Cervix, entgegengesetzt dem Verhalten beim Pferd und Schwein, stets die Serosenmuskulatur (Fig. 4 *h*) gut als solche erkennen, während es bei den genannten Tieren meist den Eindruck macht, als sei eine der Cervix eigene Längsmuskelschicht vorhanden, da ein deutliches Stratum vasculare oder eine lockere subseröse gefäßhaltige Schicht zwischen der Kreismuskelschicht der Cervix und Längsmuskulatur der Serosa nicht vorhanden ist.

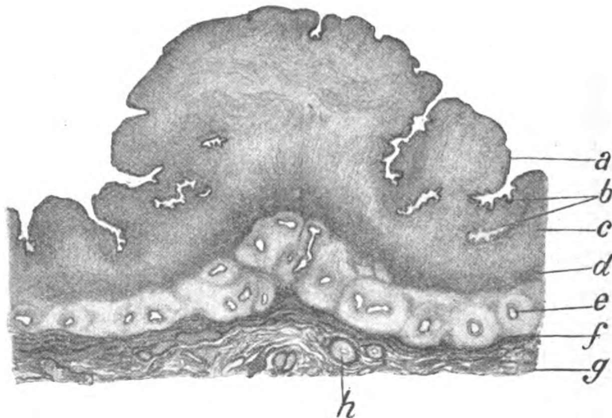
Die Grundlage der am Orificium externum im makroskopischen Teile beschriebenen, halbringförmigen, entweder ventral oder dorsal liegenden Falte, die vielleicht nichts anderes als ein rudimentärer Schlußzapfen ist, wird von Muskulatur der Kreisfaserlage gebildet.

Im Gegensatz zum Pferde und Schafe lassen sich in der Cervix des Schweines drei Muskelschichten (Fig. 5) unterscheiden und zwar eine äußere und innere Längs- und eine mittlere Kreisfaserschicht. Die äußere Längsfaserschicht (Fig. 5 *e*, 6, 7, 8 *e*) macht infolge des spärlicher vorhandenen intermuskulären Bindegewebes den ge-

schlossensten Eindruck und setzt sich von der benachbarten mittleren Muskelschicht deutlich ab. Sie setzt sich vaginaseitig noch zusammen aus dem eigentlichen, aus einem aus der Wand der Vagina sich fortsetzenden, allmählich verschwindenden äußeren Längsmuskelblatt (Lamina muscularis vaginae) und der Lamina muscularis serosae. Beide setzen sich nur manchmal (besonders vaginaseitig) durch stärker entwickeltes Bindegewebe, in dem zahlreiche Gefäße liegen (Stratum vasculare), voneinander ab. Meist und besonders uterusseitig verschmelzen beide Muskelschichten derartig miteinander, daß eine scharfe Abhebung nicht möglich und nur eine einzige geschlossene Längsmuskelschicht wahrnehmbar ist. Das Stratum vasculare findet sich dann wie im eigentlichen Uterus zwischen der äußeren Längs- und der mittleren Kreisfaserschicht (Fig. 5 *i*, 6, 7 *f*); das innere Substratum der Längsfaserschicht ist dann offenbar verschwunden. Am Sitz der Kissen spalten sich Bündel der Längsmuskulatur ab (Fig. 5 *e'*), um in die Kissen einzudringen und sich an ihrem Aufbau zu beteiligen. Mitunter fehlt ein derartiges Verhalten. Die mittlere Kreisfaserschicht (Fig. 5, 6, 7, 8 *d*) ist von Bindegewebe relativ stark durchsetzt und verdickt sich an den Kissen erheblich (Fig. 5 *d'*). Innerhalb des Kissens sind die Bündel dieser Schicht geflechtartig durcheinander gewirkt, ein Verhalten, wie es auch an der Grenze zu der inneren Längsmuskelschicht oft statthat. Die innere, ebenfalls bindegewebsreiche Muskelschicht (Fig. 5, 6, 7, 8 *c*) besteht in der Hauptsache aus längsgerichteten Muskelbündeln. Sie scheint aus der mittleren Schicht hervorzugehen und zeigt ebenfalls in den Kissen (Fig. 5 *c'*), wo sie sich stark verdickt, einen geflechtartigen Charakter. Die innere Längsmuskelschicht verliert sich im letzten Drittel des engen uteruseitigen Abschnittes der Cervix, während sich die Zirkulärfaserschicht und besonders das als Lamina muscularis tunicae serosae aufzufassende äußere Blatt der äußeren Längsmuskelschicht hier verstärken. Das innere Blatt dieser Schicht verdünnt sich oder verschwindet, wenn es nicht bereits verschwunden ist. Namentlich bei hochschwangeren Tieren scheinen Zirkulärfaserschicht und die äußere Längsschicht besonders stark ausgebildet zu sein. An der Bildung der in der ersten Hälfte des engeren uterusseitigen Teiles der Cervix vorhandenen kleinen Kissen beteiligen sich nur die mittlere Kreis- und innere Längsmuskelschicht (Fig. 8 *c*, *d*) durch relativ starke Verdickung. Zwischen den Muskelschichten und auch innerhalb derselben, und zwar namentlich vaginaseitig zwischen dem äußeren und inneren Blatte

der äußeren Längsfaserschicht finden sich stellenweise eine große Zahl von verschieden starken Blutgefäßen, so daß dort ein Stratum vasculare zwischen den beiden Blättern der äußeren Longitudinalfaserschicht entsteht, das aber uterusseitig zwischen der Zirkulär- und äußeren Längsfaserschicht liegt (Fig. 5 *i*, 6, 7, 8 *f*). Bei nicht erwachsenen Tieren und bei jungfräulichen erwachsenen sind zwischen der mittleren und äußeren Muskulatur (zum Teil auch in der äußeren allein) im ganzen Verlauf der Cervix die Durchschnitte der mit einem zweireihigen Zylinderepithel ausgekleideten und stark geschlängelt verlaufenden Ductus epoophori (Fig. 12 *e*) aufzufinden.

Figur 12.



Längsschnitt durch ein Kissen der Cervix uteri eines drei Monate alten Ferkels (etwa 16 fache Vergrößerung).

a = Epithel; *b* = Schleimhautfalten; *c* = Schleimhaut: *d* = Muskelschicht; *e* = Durchschnitt durch Ductus epoophori; *f* = Muskelschicht; *g* = Serosa; *h* = Blutgefäße. (Die einzelnen Muskelschichten sind noch nicht scharf ausgeprägt. Auch die Muskulatur im Kissen ist noch nicht gut differenziert.

Die zwei längsgerichteten Schleimhauterhebungen in der Vagina des Schweines, die nicht mit den Schleimhautfalten der Vagina zu verwechseln sind, und aus denen sich die Kissen entwickeln, entstehen hauptsächlich durch starke Verdickung der inneren Längsmuskelschicht und geringe Verstärkung der mittleren Kreisfaserschicht.

Bemerkenswert ist der Umstand, daß mit der van Gieson-Färbung die Muskulatur der schwangeren Tiere nur in sehr geringem Maße eine Gelbfärbung zeigt.

An elastischem Gewebe ist die Cervixmuskulatur im allgemeinen bei Pferd, Schaf, Schwein nicht reich. Der größte Gehalt findet

sich beim Schaf. Bei älteren Tieren und namentlich bei schwangeren treten die elastischen Fasern zahlreicher auf als bei jüngeren. Die elastischen Elemente, die in der Regel etwas dicker als in der Schleimhaut sind, umspinnen geflechtartig die Muskelbündel. Zwischen den Muskelschichten häuft sich das elastische Gewebe stellenweise an. Besonders ist das am Sitz von Blutgefäßen (Stratum vasculare) der Fall.

Serosa: Beim Schaf und Schwein ist die Serosa relativ dünn mit meist nicht ausgesprochener Subserosa, beim Pferd ist eine stärkere Serosa mit einer deutlichen, dickeren Subserosa vorhanden. Im Bindegewebe der Serosa trifft man spärliche elastische Fasern, Blutgefäße und Nerven.

XI.

Ueber Eierstockblutungen beim Rinde.

Von

Ernst Joß, Tierarzt in Zäziwil (Schweiz).

(Hierzu Tafeln IV und V.)

Einleitung.

Da ich Gelegenheit hatte, Fälle von Eierstockblutungen intra vitam und post mortem zu untersuchen, und dabei dieses Thema von so enormer Wichtigkeit für den praktizierenden Tierarzt ist, äußerte ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Prof. Dr. Heß den Wunsch, dieses Kapitel in einer Dissertation bearbeiten zu dürfen.

In dieser Arbeit werden nur die Blutungen und Verblutungen in die Bauchhöhle erörtert, die entstehen nach dem Abdrücken von gelben Körpern und Zerdrücken von Eierstockzysten oder Abreißen des Ovariums bei Behandlung der Sterilität des Rindes. Nicht in Betracht gezogen werden die Nachblutungen nach Abtragung der Eierstöcke durch die Kastration und die Blutungen in die Eierstöcke des Rindes bei Milzbrand (15).

Ueber den Verlauf der Blutgefäße im Ovarium des Rindes.

Statt nun der Arbeit einen allgemeinen, kurzen Abriß der Anatomie und Physiologie des Rindsovariums, in welchen Kapiteln noch so manche viel umstrittene Frage der definitiven Entscheidung harrt, voranzuschicken, riet mir mein hochverehrter Lehrer der Anatomie, Herr Prof. Dr. Rubeli, an Hand von Injektionen der Blutgefäße bei einigen Ovarien der Kuh deren Gefäßverlauf selbst zu studieren.

Zu diesem Zwecke verschaffte ich mir im neuen städtischen Schlachthofe aus einer Unmenge von Ovarien eben geschlachteter Kühe eine Anzahl günstiger Objekte. Ich trachtete danach, Eierstöcke mit den verschiedenen, ihnen eigenen Gebilden zu erhalten, d. h. Ovarien mit vielen Graaf'schen Follikeln, mit fibröser Entartung des Stromas, mit großen und kleinen gelben Körpern, mit großen und kleinen Zysten.

Die Ovarien wurden mit einem genügend großen Stück Eierstockband und in einigen Fällen mit der dazu gehörigen Uterushornspitze von der Gebärmutter abgetrennt und dann sofort in physiologische Kochsalzlösung eingelegt. Am folgenden Morgen wurde dann jeweils die Injektion mit Gelatine, die mit Berlinerblau gefärbt war, ausgeführt. Dazu wurden die Ovarien eine Stunde in etwa 50° warmes Wasser gebracht.

Die Injektion erfolgte verschieden: Bei den einen Ovarien von der Arteria spermatica interna aus, bei andern von dem Ramus ovaricus der obigen Arterie aus, bei 2 von den Venen im Eierstockbande aus.

Nach viertägigem Härten in Formol (4proz. Formaldehyd) wurden die Eierstöcke 24 Stunden in Alkohol (90proz.) gelegt.

Bei 9 Ovarien war die Injektion gut gelungen. Dabei waren 3 rechte und 6 linke Eierstöcke. Ihre Dimensionen schwankten in folgenden Grenzen:

Länge 3,3—4,5 cm, wobei der längste der Eierstöcke weder Zysten noch große gelbe Körper besaß, sondern dicht besetzt war mit Follikeln.

Breite 2,2—3,6 cm, wobei der breiteste einen großen gelben Körper besaß, der 1,6 cm über den freien Rand hervorragte (deshalb die große Breite).

Dicke 2,0—3,2 cm; der dünnste war derselbe wie der längste, während der dickste am oralen Pole einen großen gelben Körper hatte (deshalb dort die größte Dicke).

Diese Ovarien zeigten Follikel von allen Größen, Zysten bis zu dem beträchtlichen Durchmesser von 3,3 cm. Gelbe Körper waren zu sehen von den kleinsten Resten (Corpora albicantia) bis zu den jungen Kolossen von 2,3 cm Durchmesser und 3 cm Länge (Eiform).

An den Ovarien wurden nun schon beim Injizieren folgende Beobachtungen gemacht:

Das Eierstockband und die Uterushornspitze wurden sofort intensiv blau beim Injizieren von der Arterica spermatica interna aus; während in allen Fällen das Ovarium außen total weiß blieb, und erst gegen das Ende der Injektion die Follikel, Zysten und großen gelben Körper bläulich wurden, die übrige Eierstockoberfläche ihre weiße Farbe aber beibehielt.

Um nun die Zahl der in das Ovarium eintretenden Gefäße und ihre Eintrittsstelle zu eruieren, wurden knapp am mesovarialen Rande des Ovariums längs diesem Querschnitte durch das Eierstockband gelegt. Dabei zeigte sich, daß schon vor dem Eintritt ins Ovarium

der Ramus ovaricus der Arteria spermatica interna und die entsprechende Vene sich verzweigten und zwar bei den verschiedenen Ovarien verschieden stark. Auf den Bildflächen waren 5—15 Arterienquerschnitte und 12—16 Venenquerschnitte zu konstatieren. Nun fanden auch wir, wie Schmaltz (35, S. 28) schreibt, daß der Gefäßstrang des Ligamentum suspensorium ovarii in den hintern Teil des Margo mesovaricus geht und also hier in den Eierstock eintritt. Und zwar fanden wir da am meisten kaudal in der Regel die größten Venen (bis zu 2 mm Durchmesser), oral davon dann die Arterien. Letztere waren im Gegensatz zu den Venen sofort an ihren sehr dicken Wandungen zu erkennen. Das orale Ende der eintretenden Gefäßgruppe bildete eine größere Anzahl kleinerer Venen. Die Gefäße sind hier noch wenig geschlängelt, denn bis auf wenige Venenquerschnitte sind alle Gefäßquerschnitte kreisrund. Stellt sich nun dem Eintritt der Gefäße kein Hindernis entgegen, so dringen sie in der Regel alle hinter der Mitte des Margo mesovaricus in das Ovarium ein. Nun treffen wir aber sehr oft große Follikel, Zysten und namentlich große gelbe Körper am kaudalen Pole des Eierstockes. Diese Gebilde verdrängen an dieser Stelle gelegentlich das Eierstockstroma bis ans Ligamentum suspensorium ovarii, und so werden dann die Gefäße gezwungen, oralwärts sich zu wenden und am vorderen Pole des Follikels bzw. der Zyste oder des gelben Körpers, in das Ovarium einzubiegen. Nur in solchen Fällen trafen wir dann die eintretenden Gefäße mehr in der Mitte oder in der oralen Hälfte des Ligamentum suspensorium ovarii.

Um nun den Gefäßverlauf im Ovarium selbst zu übersehen, wurden mit einem Doppelmesser von Hand 0,5—1 mm dicke Schnitte herausgenommen, und zwar bei einem Ovarium 3, bei sechs Ovarien 4, bei einem 5 und beim letzten 7. Die Schnitte wurden in folgender Weise gelegt (das Ovarium in der Stellung, daß der Margo liber oben und der Margo mesovaricus sich unten befindet): bei 5 Ovarien längsvertikal, bei 3 Ovarien längshorizontal, bei einem Ovarium quervertikal.

Die Schnittflächen wurden makroskopisch untersucht, und die Schnitte durch folgende Prozedur durchsichtig gemacht zur mikroskopischen Betrachtung des Verlaufes der injizierten Gefäße:

Alkohol (95 proz.)	1—2	Stunden
Alkohol (absolut.)	1—2	„
Xylol	3 - 5	„

Einbetten in Balsam auf Objektträger. Die mikroskopische Prüfung der Schnitte geschah mit 17 facher Vergrößerung.

Wenn nun die Gefäße ins Eierstockstroma eingetreten sind, verlaufen sie gegen die Mitte des Ovariums zu, indem sie sich sofort stark verzweigen und viele Windungen beschreiben (36). Dabei befinden sich auch hier in der grossen Mehrzahl der Fälle die Arterien immer näher dem Eierstockzentrum, und um sie herum sind die Venen gelagert. Auch hier sind die Arterien sofort wieder erkennbar an ihren dicken Wandungen und etwas weniger mannigfaltigen Windungen, als sie die Venen zeigen. Arterien und Venen hatten hier bis 2,4 mm Durchmesser. Die Gefäße waren aber wohl durch die starke Injektion etwas ausgeweitet. Auf einem und demselben Schnitte waren ovale, hantel- oder schuhsohlenförmige Querschnitte mit verschieden breiten Brücken zwischen den 2 dickeren Enden zu beobachten; und nicht selten sahen wir ganze S-förmige Schlingen. Um große Querschnitte von Arterien und Venen von 1—2 mm Durchmesser ziehen sich oft kreisrunde Schlingen kleinerer Gefäßchen. Ist das Zentrum und der Grund des Ovariums frei für den Eintritt und die Verteilung der Gefäße, so erfolgt diese, wie eben beschrieben, in der Art, daß die größeren Gefäße von 1—2 mm Durchmesser sich möglichst zentral lagern (Fig. 1), wenigstens nie näher als 4—5 mm unter die Oberfläche des Eierstockgrundes herantreten und sich hier im Innern des Ovariums stark verästeln und in kleineren Aesten zu den peripheren Follikeln ziehen.

Sofort ändert sich nun aber dieses Bild, wenn größere Follikel, Zysten oder große gelbe Körper bis in den Grund des Ovariums hinabreichen. Durch sie werden nun die Gefäße entweder an den oralen oder kaudalen Pol des Eierstockgrundes, wenn ein solches Gebilde zentral liegt und die ganze Breite des Ovariums einnimmt (Fig. 2 u. 3), oder medial oder lateral auf die Seite gedrängt, wenn ein solches Gebilde an dieser Stelle noch etwas Platz im Eierstockstroma frei lässt (Fig. 4). Oder wenn am oralen und kaudalen Pole sich große Follikel, Zysten oder gelbe Körper befinden, die gegen die Mitte des Eierstockgrundes fast (Fig. 5 u. 6) oder ganz (Fig. 7) zusammenstoßen, so finden die Gefäße in einem Falle nur in der Mitte des Grundes oder im andern Falle nur an den Seiten des Grundes Platz im verdrängten Eierstockstroma. In solchen Fällen zeigen sich bis 2 mm dicke Gefäße direkt unter der oft nicht einmal mehr 1 mm dicken Albuginea. Sind alle großen Gefäße an einen Pol verdrängt, so treffen wir auf den Schnitten eine große Menge Gefäßquerschnitte an. In einem Falle, in dem an einem Pole ein großer, gelber Körper saß, waren am anderen Pole über 30 Querschnitte von Gefäßen von 1 mm

und mehr Durchmesser; dabei konnten natürlich infolge der starken Schlängelung wiederum mehrere Querschnitte von einem und demselben Gefäße stammen.

Schmid (36, S. 62), Ellenberger-Günther (7, S. 321), Pflüger (30, S. 43) erwähnen den korkzieherartigen Verlauf der Gefäße, der deutlich erkennbar ist. Oft sahen wir in einem Schnitt die Gefäßchen solche lange Windungen bilden. Solche Korkziehergefäße waren immer nur im Eierstockstroma, nie in einer Follikel- oder Zystenwand, dagegen hie und da an der Peripherie eines in Rückbildung begriffenen, gelben Körpers anzutreffen.

Sinuöse Räume der Venen in der Zona vasculosa (40, S. 77) konnten wir nicht konstatieren, dagegen sind die breiteren und nicht kreisrunden Gefäßquerschnitte auf Schlingen und Korkzieherwindungen zurückzuführen. Die zwei untersuchten Ovarien, die durch die Venen injiziert waren, hätten wohl sinuöse Räume zeigen müssen, da alle Venen sehr prall gefüllt waren. Es müssen auch die Venen im Ovarium kleine, ungenügende oder keine Klappen besitzen, da die Injektion durch sie so tadellos gelang. In diesen beiden Eierstöcken waren zudem die nicht injizierten, dickwandigen Arterien neben den injizierten Venen deutlich sichtbar.

Aus der Zona vasculosa ziehen nun die Blutgefäße gegen die peripheren Teile des Ovariums unter fortwährender Teilung auseinander. Sie verhalten sich nach dem Herantreten an die Follikel, Zysten und gelben Körper verschieden bei diesen drei Gebilden.

1. Bei den Follikeln: Zunächst fällt sofort auf, daß bei allen Follikeln, kleinen und großen, peripher oder mehr zentral liegenden, die Gefäße immer am zentralwärts gerichteten Pole an den Follikel herantreten. Bei kleinen, mehr zentral gelagerten Follikeln, oder bei großen, bis gegen das Zentrum des Ovariums reichenden, sind natürlich die herantretenden Gefäße größer (bis zu 2 mm Durchmesser) als bei peripher gelagerten, kleinen Follikeln, weil bis an die Peripherie die Gefäße sich vielfach verzweigt haben. An kleine Follikel sah man auf einem Schnitte bis 5 und mehr Gefäßchen herantreten. Sobald nun die Gefäße in die Tunica interna der Follikel eingetreten sind, verzweigen sie sich sofort in sehr viele kleine Aestchen, wie ein niedrig gehaltenes Zwergbäumchen am breiten Spalier und bilden einen Ring eines wenig bis enorm dichten Kapillarsystems in der Tunica interna um die Follikelhöhle herum. Nur selten sahen wir bei peripheren Follikeln makroskopisch nur eine am zentralen Pole angelagerte Kappe

von Gefäßchen und Kapillaren (36, S. 62). In dem Ring ist die Dichte der Gefäßchen und Kapillaren in den meisten Fällen um so größer, je zentraler der Follikel liegt, während die Größe des Follikels weniger in Betracht kommt, indem bei allen Größen von Follikeln von 1—9 mm Durchmesser eine Breite des Gefäßringes von 0,1 bis 1,0 mm beobachtet werden konnte. Dabei waren bei allen Größen lichte bis sehr dichte Kapillarsysteme anzutreffen. Heitz (14) sah schon bei einem Kalbsovarium makroskopisch auf einer Follikelwand feinste Blutgefäßchen. In der Mehrzahl aber wiesen die kleinen Follikel die dichten und oft unverhältnismäßig breiten Kapillarsysteme auf; so fanden wir bei einer Follikelhöhle von 1 mm Durchmesser einen Kapillarring von 1 mm Breite. Auffallend ist ferner, daß bei vielen kleineren und mehr zentral gelegenen Follikeln das Kapillarnetz ringsum gleich breit und dicht war, während bei andern solchen und dann namentlich bei allen kleineren, etwas peripher gelagerten, sowie bei allen größeren Follikeln immer am peripheren Pole das Kapillarnetz weniger dicht oder auch schmäler wurde, immer aber, mikroskopisch betrachtet, einen Ring bildete; denn auch da, wo die Follikelwand papierdünn (bis etwa 0,3 mm dick) war und sogar über die Oberfläche des Ovariums prominierte, waren immer noch Kapillarschlingen, wenn auch nur wenige, sichtbar. Zudem waren hie und da im oralen Teile des Ovariums die Follikelkapillarringe etwas weniger deutlich ausgebildet. Die makroskopisch in einzelnen Fällen gefäßlos scheinende Partie an der prominierenden Kuppe der Follikel bildet hier eine mehr oder weniger exakte Kreisfläche, dagegen beim Follikel des Hühnereierstockes einen Gürtel (Aequator). An dieser Stelle erfolgt nun bei der Brunst der Follikelsprung. Bei der Besichtigung dieses mannigfachen Kapillarnetzes um den Follikel herum drängt sich einem der Gedanke auf, daß wohl durch die im Kapillarsystem sich plötzlich geltend machende Brunsthyperämie, durch die der ganze Follikelkapillarring sicher etwas gespannt wird, der Follikelinhalt so stark eingezwängt wird, daß die Wandung an ihrer dünnsten Stelle auf der vorgewölbten Kuppe platzt. Plausibel ist ebenfalls, daß durch das gleiche, immer vom zentralen Pole aus ausgebildete Kapillarnetz, d. h. durch den darin sich geltend machenden hämostatischen Druck, nach und nach der Follikel vom Grunde des Ovariums gegen den peripheren, freien Rand gestoßen wird.

2. Bei den Zysten: Auch bei den Zysten, die Follikel von über 15 mm Durchmesser sind und welche nie eine Eizelle enthalten (16, S. 37), treten die größeren Gefäße von 1—2 mm Durchmesser immer am

zentralen Pole heran. Je tiefer die Zyste ins Ovarium hereinragt, um so großkalibriger sind in der Regel die an ihren Grund herantretenden Gefäße. In solchen Fällen werden nun größere, vom Eierstockband eintretende Blutgefäße auf die Seite gegen die Oberfläche zugedrängt. So trafen wir in einem Falle Gefäße von 2 mm Durchmesser 1 mm tief unter der Oberfläche des Eierstockgrundes; in anderen Fällen stiegen größere Gefäße an der Seite der Zysten im Stroma bis gegen den peripheren Pol der Zysten hinauf, dort nahe unter die Eierstockoberfläche tretend.

Wir fanden: 0,5 mm kalibrige Gefäßchen bis an die Kuppe der Zyste heranziehend; 0,8 mm kalibrige Gefäßchen bis 3,2 mm unter der Eierstockoberfläche, 1,0 mm kalibrige Gefäße bis 3—4 mm unter der Eierstockoberfläche, 1,3 mm kalibrige Gefäße bis 2 mm unter der Eierstockoberfläche.

Die am Grunde in die Zystenhülle eintretenden Gefäße verzweigten sich nun an der Eintrittsstelle sehr stark, was sehr gut beobachtet werden konnte, wenn an injizierten Ovarien die Zystenwand von innen betrachtet wurde. Vom zentralen Pole strahlen die Blutgefäßchen unter starker, astförmiger Verzweigung gegen die mehr peripheren Teile der Zyste auseinander. Allerdings ist das Gefäßsystem immer viel weniger dicht als bei den Follikeln. An dem peripheren Pole der Zyste, welcher ja bei allen größeren und peripheren Zysten über die Eierstockoberfläche hervorragt, fanden wir, wie auch in dessen Umgebung, viel weniger Gefäße. Hie und da schien die Zystenwand am peripheren Pole in einer bis 1 cm im Durchmesser großen Kreisfläche makroskopisch gefäßlos zu sein, während dann aber bei der Injektion an kleinen und größeren Zysten (16—33 mm Durchmesser) sofort an der prominierenden Kuppe sehr schöne Gefäßzeichnungen auffielen (Fig. 8), namentlich auch dann, wenn durch die Venen injiziert wurde, was mit den Angaben von Hess und Simon (16, S. 8 und 40, S. 88) nicht übereinzustimmen scheint. Die in Fig. 8 dargestellten Zystenwände, die über die Eierstockoberfläche prominieren (die größere der Zysten hatte 33 mm Durchmesser), sind papierdünn bis 0,7 mm dick und weisen Venen bis zu 1,2 mm Breite auf, die allerdings ganz flach sind (bandartig). Im übrigen ergab die Untersuchung der Wände von Zysten, von 16—33 mm Durchmesser, folgendes:

Zystenwand papierdünn, d. h. bis 0,2 mm dick (dabei die Fälle, wo die Zystenwand makroskopisch gefäßlos schien). Wenige vereinzelte, sehr feine Kapillaren, oder deutliche Kapillaren, oder sehr

schönes Haargefäß (quer verlaufend), oder deutlich überall gefäßhaltig, oder mannigfach verästelte Blutgefäßchen (haarfein bis 1 mm breit, letztere mußten natürlich auch ganz flach, d. h. bandartig sein), oder im durchscheinenden Lichte mannigfach geschlängelte Gefäße und deren Verzweigungen (feinste bis 1,5 mm breite, flache),

Zystenwand 0,2—0,3 mm dick. Schönes, fast gerade verlaufendes Gefäßchen in der Tunica interna.

Zystenwand 0,4 mm dick. Deutlich 2 Schichten der Zystenwand unterscheidbar, wovon jede etwa die Hälfte der Dicke ausmacht; die äußere Schicht ist gefäßlos, die innere mit deutlichen Kapillaren.

Zystenwand 0,5 mm dick. Gleich wie oben bei 0,4 mm Dicke, oder 0,2—1,0 mm breite, flache Gefäßchen.

Zystenwand 0,6—0,7 mm dick. Schon bis 1,2 mm breite, flache Gefäße.

Zystenwand 1 mm dick. 0,7—0,8 mm breite, flache Gefäße.

Die Zystenwand zeigt also einen viel lichteren Gefäßring als die Follikelwand, der in einigen Fällen makroskopisch als nur zentral angelagerte Gefäßkappe erscheint. Heß (16, S. 12) findet die Zystenwand papierdünn bis 6—8 mm dick, Simon (40, S. 86) bis 1 mm dick. Heß faßt das wohl klinisch so auf, daß er als Dicke der Zystenwand den Abstand der Zystenhöhle von der Eierstockoberfläche meint, also in den Fällen von 6—8 mm Dicke, daß mit der Dicke der Zystenwand noch das über der Zyste hinziehende Eierstockstroma mitgerechnet wird. Auch in den nach Heß (16, S. 12) 1—8 mm dicken Scheidewänden zwischen den Zysten, oder zwischen Zysten und Follikeln, waren immer sehr schöne, injizierte Blutgefäßchen und Kapillaren zu finden, meistens ähnliche Bilder darstellend wie am Zystengrund.

3. Bei gelben Körpern: Nach starker Schlängelung und Verzweigung im Eierstockstroma unter dem gelben Körper treten auch wiederum bei diesen die Gefäße an den zentralen Pol heran und verzweigen sich von hier aus weiter. Je tiefer das Corpus luteum nun in das Ovarium hineinragt, um so deutlicher werden die herantretenden Gefäße, die über 1—2 mm Durchmesser im Querschnitt haben können, gegen die Mitte, die Pole oder die Seiten nahe an die Oberfläche gedrängt (Fig. 2—7). So sahen wir große Gruppen von Arterien bis zu 1,2 mm Durchmesser und Venen bis zu 2 mm Durchmesser am Eierstockgrund bis 1 mm unter die Oberfläche herausgedrängt.

Der gelbe Körper sitzt in einer napfförmigen Vertiefung. Prominiert er stark über die Eierstockoberfläche, so ist diese Vertiefung mehr

flach und umgekehrt. Letzterer Fall ist in Fig. 9 angedeutet, wo sich dann der Napf gegen den Rand verengt und hie und da fast zum Kreise schließt. Gefäße von beträchtlicher Größe steigen nun oft im Stroma bis in den Napfrand hinauf, bis nahe unter die Oberfläche des Ovariums; so sahen wir bis 0,8 mm dicke Gefäße oder wenig kleinere am Napfrande in einer großen Gruppe 1,5 bis 2 mm unter die Eierstockoberfläche sich hinziehen. Vom Grunde und den Seiten des Napfes treten die Gefäße in den gelben Körper hinein. Unter der Theca externa des Corpus luteum, die diese als weiße, bindegewebige Hülle überzieht, finden wir auch am prominierenden Teile des gelben Körpers noch Gefäße bis zu 0,6 mm Durchmesser.

Kaltenegger (19) schreibt: Mit den Bindegewebszügen wachsen Gefäßsprossen von den Gefäßen der inneren Thekaschicht aus zwischen die hypertrophierenden Epithelzellen und vaskularisieren das Corpus luteum. Die mächtigeren Bindegewebssepten und Gefäße des Corpus luteum stammen von der Tunica externa, da sie aus dieser, wie an den Schnitten zu sehen ist, unmittelbar hervorgehen. Die Mächtigkeit der Bindegewebssepten schwankt innerhalb großer Grenzen, von ganz dünnen Bindegewebssträngen, die meist ein Gefäß begleiten, oft von der Gefäßwand kaum abgrenzbar, bis zu dicken Bindegewebsbündeln, die das Corpus luteum durchziehen . . . . . Die Gefäßversorgung des Corpus luteum erfolgt durch die Bindegewebssepta, welche Gefäße und Gefäßsprossen in das Innere des Corpus luteum führen. Im Corpus luteum des Rindes konnten neben den Gefäßsprossen oft ziemlich reichliche, vollkommen ausgebildete Kapillaren und größere Gefäße von verschiedenem Kaliber gesehen werden. In alten Gebilden zeigen die größeren Gefäße hyaline Degeneration bei mächtiger Dicke der Gefäßwand.

Auffallend ist, daß die Bindegewebswucherung, die in den Corpora lutea vera mit zunehmendem Alter immer weiter um sich greift, bis die Grenze gegen das Ovarialgewebe ganz verwischt ist, und die Luteinzellen substituiert sind, bei den persistierenden Corpora lutea vera und falsa in Stillstand tritt und nur soweit zur Ausbildung gelangt, als es die Gefäßversorgung und Ernährung des Corpus luteum verlangt.

Vor Kaltenegger schrieb schon Schmid (36, S. 61): Entlang den Bindegewebssepta ziehen die größeren Gefäße des Corpus luteum. Dieselben nehmen anscheinend einen ziemlich geraden Verlauf, haben verhältnismäßig schwache Muskulatur und verzweigen sich im Corpus luteum auf der Höhe seiner Entwicklung zu einem äußerst feinen Kapillarnetz dergestalt, daß meist eine oder zwei Luteinzellen in eine

Kapillarmasche zu liegen kommen, wie sich aus unseren Injektionspräparaten ergibt. Anders verhält sich diese Gefäßverteilung bei in Auflösung begriffenen Corpora lutea. Das Injektionspräparat zeigt hier nur größere, korkzieherartig gewundene, in einer Ebene und dicht nebeneinander liegende, gegen das Zentrum des Corpus luteum vordringende Gefäße in strahlenförmiger Anordnung. Injizierbare Kapillargefäße fehlen hier.

Es bestehen demnach deutliche Unterschiede zwischen

a) jungen, großen Corpora lutea,

b) solchen, die in Resorption begriffen sind.

ad a). Die ganze Blutgefäßverteilung geht vom Napfgrunde und den anschließenden Seiten nach oben und zentral ins Corpus luteum hinein. Wir fanden die Blutgefäßchen bis zu 0,6 mm vom Napfe aus in den gelben Körper durch die Bindegewebssepten eintretend; sie verliefen mehr gerade, nicht korkzieherartig gewunden, weshalb sie auf einem Schnitte sehr weit ohne Unterbrechung verfolgbar waren. Dabei treten die Arterien mehr in die Felder des gelben Körpers hinein, d. h. sie halten sich nicht so strenge und lange an die Bindegewebssepten wie die Venen. Sie geben nach beiden Seiten Aeste ab, die durch die kleineren Septen, welche das ganze Corpus luteum in Felder teilen helfen, ins Innere eindringen und sich in ein feinstes Kapillarnetz auflösen. Durch die Injektion erscheint dann am Ende der gelbe Körper bläulich; ja es sind schon makroskopisch die feinen Kapillaren an der Oberfläche des prominierenden Teiles des Corpus luteum sichtbar, sogar auch an einer oft vorhandenen peripheren Kuppe, welche aber nicht mehr durch Septen gefeldert ist wie der große, übrige Teil des gelben Körpers (Fig. 10). Diese Kapillaren schimmern durch den am prominierenden Teile des Corpus luteum dünnen Bindegewebsring (Theca externa folliculi), der selbst weiß und gefäßlos erscheint.

ad b). Hier fanden wir nun peripher größere, z. T. stark korkzieherartig geschlängelte Gefäße. Im Innern aber war das Kapillarsystem viel lichter als bei a), stellenweise deutlicher, dann wieder stellenweise sehr undeutlich, aber doch znm großen Teile injiziert, was Schmid (36, S. 61) verneint. Die undeutlichen, lückenhaften Stellen sind um so häufiger und größer, je stärker der gelbe Körper schon resorbiert ist. Die Ansicht von Simon (40, S. 90), daß die größeren Stämme der Gefäße sich plötzlich pinsel- oder büschelartig auflösen, ist sehr plausibel; denn auch wir sahen von den größeren, peripheren Korkziehergefäßen nie allmählich kleinere Aeste in das

Innere des Corpus luteum ziehen. Nach Schmid (36, S. 86) bleiben die Gewebsanordnung und das Kapillarsystem bei der Rückbildung im gelben Körper sehr lange erhalten, oder bleibt bei Corpora lutea persistentia nach Kaltenegger (19) auf einer gewissen Stufe die Rückbildung stillstehen. Erst wenn das Corpus luteum nur noch als ein zinnoberroter Körper (Fig. 9) von etwa 1 cm Tiefe und 0,5 cm Dicke oder als Corpus albicans vorhanden ist, ist dann von injizierten Gefäßen, auch Kapillaren, nichts mehr zu sehen; während hie und da in wenig größeren, gelblichen Resten von Corpora lutea noch vereinzelte, feine, kurze Kapillarschlingen injiziert sichtbar sind.

Die Albuginea des Ovariums war immer weiß und gefäßlos, oft an ein und demselben Ovarium an verschiedenen Teilen verschieden dick, bis maximal 4 mm, in den meisten Fällen etwa 1 mm dick (40, S. 76).

Im Stroma, weiter entfernt von Follikeln, Zysten oder gelben Körpern, oder zwischen diesen zogen die Gefäße meist in mehr oder weniger deutlichen Bindegewebssträngen dahin, am Grunde des Ovariums fanden sich oft auch sehr kleine Gefäßchen mit wunderschönen, langen Korkzieherwindungen. Die büschelartige Verzweigung der Blutgefäße bei in Rückbildung begriffenen Corpora lutea, die Simon (40, S. 90) erwähnt, scheint nach unseren Präparaten nicht nur da, sondern auch im Eierstockstroma vorhanden zu sein, denn auch da fällt das Fehlen von mittleren Gefäßen, wie sie bei astförmiger Verzweigung sichtbar sein müßten, auf. Zudem ist ja das Ovarium ein kleines Organ, und da so große Gefäße in dasselbe eintreten, ist in der Regel kein Platz vorhanden für eine viel Raum beanspruchende, astförmige Verzweigung, namentlich wenn das Stroma hie und da fast verschwindet neben den großen Follikeln, Zysten und gelben Körpern.

Ferner sehr interessant ist die oft gesehene Art der Verzweigung, wie sie in Fig. 11 dargestellt ist, und wie sie sonst nirgends in anderen Organen zu sehen ist. Es gehen da die Kapillaren gleich von großen Gefäßstämmen ab, und zwar in Fig. 11 von einer Arterie. Durch diese mannigfach abgehenden Kapillaren wird das hier dickwandige Gefäß stark an das Eierstockstroma verankert.

Blutungen und Verblutungen.

Literatur.

Aus der heute noch ziemlich spärlichen Literatur über dieses Thema stechen mit aller Deutlichkeit namentlich die Artikel von 3 Autoren hervor; deshalb, weil sie ausführlichere und genauere An-

gaben machen. Es sind dies die Arbeiten von Graber (12), Wyßmann (44, 45) und Stalfors (42), die ich nebst einigen anderen neben dem mir zur Verfügung stehenden Material bei den entsprechenden Kapiteln berücksichtigen werde. Der geringe Umfang der Literatur hat in diesem Falle wohl folgende Ursachen: Erstens ist die Bekämpfung der Sterilität des Rindes durch operative Behandlung der Ovarien bis jetzt erst in der Schweiz allgemein eingeführt; und zweitens werden die Blutungen und Verblutungen aus den Ovarien, diese doch im allgemeinen seltenen, unangenehmen Nacherscheinungen der täglich auszuführenden Operation von vielen Kollegen ungern publiziert, während andere wiederum das Glück haben, nicht mit diesen verdrießlichen Zufällen Bekanntschaft machen zu müssen; so bemerkt Eichner (6), daß er noch nie solche Blutungen sah, wogegen Gebauer (11) zwei protrahierte Blutungen, die er mit Erfolg behandelte, beobachtete, nie aber Verblutungen. Ihnen gegenüber stehen eine Menge Autoren, die in Lehrbüchern und Artikeln in tierärztlichen Fachschriften die Verblutungsgefahr erwähnen und entsprechende Fälle mitteilen, welche in den verschiedenen Rubriken nachstehender Abhandlung erwähnt werden. Speziell schreibt Ott (29), daß er schon im ersten Dutzend seiner Operationen (Abdrücken des gelben Körpers bei Fluor albus) eine Notschlachtung erleben mußte.

Material.

Außer den Angaben in der Literatur steht mir nun noch folgendes Material zur Verfügung:

4 Fälle von Blutungen, die zum Stillstand kamen (I—IV)[1]),
8 Fälle von totalen Verblutungen (V—XII),
7 Versuche, ausgeführt an Schlachtkühen (XIII—XIX),
eine Menge von Beobachtungen, gemacht von Herrn Prof. Dr. Heß auf der ambulatorischen Klinik der veterinärmedizinischen Fakultät in Bern.

Signalement der Patienten: In bezug auf die Rasse handelt es sich mit Ausnahme zweier Schwyzerkühe (Verblutung) in allen Fällen um Tiere der Simmentalerrasse.

Alter: Die Tiere mit Verblutungen standen im Alter von 5 bis 10 Jahren, nur eine war 3 Jahre und 2 waren 14 Jahre alt (VII, VI, IX). Die Tiere mit Blutungen waren meistens 10 Jahre alt, nur wenige

1) Die römischen Zahlen beziehen sich auf die Fälle der Kasuistik.

jünger. Die Versuchstiere schwankten im Alter zwischen 3 und 14 Jahren.

Der Ernährungszustand war nur bei einer verbluteten Kuh (IX) und 2 Versuchskühen (XV, XVIII) schlecht, bei allen übrigen mittelmäßig, gut oder sehr gut.

Alle Kühe, die Blutungen oder Verblutungen zeigten, waren gute, zum größten Teile tadellose Milcherinnen, d. h. es waren Stücke darunter, die nach dem Kalben lange Zeit pro Melkzeit über 8 Liter Milch geliefert hatten (VI, IX, X).

Die mir bekannten Blutungen und Verblutungen verteilen sich auf das ganze Jahr, aber so, daß doch in dem Winterhalbjahre etwas mehr als die Hälfte der Fälle auftrat. Die Verblutungen ereigneten sich 4 (IX) bis 24 Wochen (X) nach dem letzten Kalben.

Anamnese.

Was die Anamnese anbelangt, so weiß sie natürlich stets von einer der Blutung oder Verblutung vorangegangenen Eierstockoperation zu berichten. Nur Hoegermarck (18) erwähnt einen Fall von Verblutung durch spontane Berstung einer Ovarialzyste, wobei er speziell bemerkt, daß das Tier nicht mit Ovarialklemmung behandelt worden sei ($1^1/_2$ Jahre alte Färse). In einem Falle von Verblutung (X), wo wir die Sektion ausführten, fanden wir, daß der Sohn des Besitzers, der als Melker fungierte, die Kuh. touchiert hatte. Mit seltenen Ausnahmen ist es ja immer der Tierarzt, der die vorangegangene Eierstockoperation vollzogen hat, dem dann kurz oder mehrere Stunden post operationem vom Besitzer die Anfangssymptome, wie sie im nächsten Abschnitte beschrieben werden, geklagt werden. Je besser durch Schilderung der Haupterscheinungen der inneren Blutung der Tierarzt seine Kunden instruiert, um so frühzeitiger und genauer werden ihm die Fälle gemeldet werden. In den hier beschriebenen Fällen erfolgte der erste Bericht an den Tierarzt 2 (I) bis 52 (XII) Stunden post operationem. Daß die Aufmerksamkeit und das Temperament des Besitzers oder des Melkers eine gewisse Rolle spielen, beweist der Fall (IV), in dem mich ein Besitzer zu einer vor 3—4 Wochen behandelten Kuh rief. Trotzdem er bei der Eierstockoperation auf die in diesem Falle speziell große Verblutungsgefahr aufmerksam gemacht worden war unter der Anführung der typischen Symptome der beginnenden Blutung, fiel ihm erst sehr spät auf, daß die Kuh etwas schwach sei, wahrscheinlich an „stiller Völle“ (Indigestion) leide und viel weniger Milch gebe.

Im allgemeinen lautet die Anamnese dahin: Die Kuh zeigt wenig oder keine Freßlust, keine Rumination und in den meisten Fällen geringere oder stärkere Tympanitis, kalte Hörner und Ohren, weshalb die Besitzer immer eine Indigestion vermuten. Stets fällt dann das Sinken der Milchmenge bei den nächsten Melkzeiten auf. Nur in einem Falle will der Besitzer erst 52 Stunden nach der Operation ein Sinken in schwachem Grade beobachtet haben (XII). Nur selten wird wenige Stunden post operationem gemeldet, die Kuh krümme den Rücken auf, hebe den Schwanz und zeige hin und wieder etwas Drängen und Pressen (XI). Ziemlich zahlreich sind die späten Berichte, in denen es dann heißt, die Kuh sei schwer krank (VII), müde, liege viel oder sei nicht imstande, sich zu erheben (V, VIII) und zeige Zittern. Nur ausnahmsweise erwähnt die Anamnese, die Kuh stöhne; und, was die Besitzer nie beobachten, ist die große Blässe der Schleimhäute und der Euterhaut. So kommt es dann leider immer wieder vor, daß ein solcher Patient überhaupt nicht beachtet, oder das Leiden von Laien als ungefährliche, leichtere Verdauungsstörung eingeschätzt wird, so daß die Tiere dann später im Todeskampfe oder verendet am Morgen im Stalle angetroffen werden (X, XII).

Symptome.

Weil die Blutungen und Verblutungen verschieden rasch verlaufen, d. h. zu Abheilung, Notschlachtung oder Exitus letalis führen, oder wiederum in anderen Fällen bis viele Stunden nach der Operation keine auffälligen Anzeichen der Krankheit vom Besitzer beobachtet werden, müssen einzelne Symptome bei der chronologischen Ordnung in verschiedenen Zeitabschnitten erwähnt werden. Wie schon oben bemerkt, faßt der Laie den Symptomenkomplex als das Bild einer akuten Indigestion oder im späteren Verlaufe einer schweren, mit zunehmender Schwäche verbundenen Allgemeinerkrankung auf, während der Fachmann leicht die Kennzeichen einer mehr oder weniger langsamen, inneren Blutung erkennt, vgl. Heß (16, S. 71) und Zschokke (47, S. 131).

Die Zusammenstellung ergibt nun folgende Symptomengruppen (leider sind die zuverlässigen Beobachtungen noch nicht so zahlreich vorhanden, daß für jede Stunde post operationem immer bestimmte Symptome angeführt werden könnten):

1 Stunde p. op.: Die Tiere versagen das Futter und zeigen geringe bis starke Tympanitis (XI). Nur in einem Falle wurde Auf-

krümmen des Rückens, Abheben des Schwanzes und zeitweiliges Drängen und Pressen beobachtet (XI).

2 Stunden p. op.: Die Patienten verweigern das Futter (I) und sind tympanitisch. In einem Falle war die Milchmenge schon von 6 auf 2 Liter gesunken (45). Graber (12) konstatierte einmal: Die Kuh stehend mit in der Krippe aufgestütztem Kopfe. Das vorher ungeberdige Tier war lammfromm. Das Flotzmaul und die sichtbaren Schleimhäute waren anämisch. Absolute Pulslosigkeit, Herzschlag schwach, elend, kaum fühlbar, 46 pro Minute (!), Hauttemperatur noch ziemlich gleichmäßig verteilt, der Hinterleib tympanitisch aufgetrieben. Nach Eingeben von Branntwein rülpste die Kuh häufig.

3 Stunden p. op.: Das Allgemeinbefinden ist ziemlich stark getrübt; Stöhnen, Temperatur 38,4°, 60 Herzschläge pro Minute. Die Hörner und Schienbeine sind kühl, die Ohren am Grunde noch etwas warm. Das Flotzmaul ist bleich und trocken. Das Euter ist warm, dagegen sind Zitzen und Milch kühl. Zuerst ziemlich stark angestrengte Atmung, dann aber nach und nach ruhiger werdend (I). Leichte Unruhe, zeitweises Hin- und Hertrippeln, linke obere Flanke leicht bis stark tympanitisch aufgetrieben, Verweigerung der Futteraufnahme. Die Pansenperistaltik ist stark reduziert; es wird wenig und trockener Kot abgesetzt. Beim Touchieren fanden wir einmal ein eigroßes Blutkoagulum am linken Ovarium; es fiel durch die Berührung ab (I).

4 Stunden p. op.: Graber (12, vgl. 2 Stunden p. op.) fand bei einem seiner Fälle schon wieder eine Besserung, indem der Herzschlag wieder fühlbar wurde, und der Puls von ihm schon wieder schleichend und wiedererwachend beurteilt wurde. Die Hörner und Ohren, das Flotzmaul, die Füße bis zum Knie bzw. Sprunggelenk waren kalt. Leichtes Zittern der Nachhand.

5 Stunden p. op.: Im Fall Graber (12, vgl. oben) war die Gefahr bereits beseitigt, die Tympanitis behoben, der Pansen noch ziemlich fest, wie vollgefüttert anzufühlen. Bereits war schon wieder etwas Pansenperistaltik vorhanden.

Wir fanden in einem Falle (XI) von Verblutung: Das Allgemeinbefinden stark getrübt, Temperatur 39,5°, Herzschläge 78—82 pro Minute, Atemzüge 24 pro Minute. Der Blick ist etwas matt und traurig, die Augen glanzlos, leicht in die Höhlen zurückgesunken. Der Patient ist schwach, schwankt schon bei leichten Stößen, zeigt entweder sägebockartige Stellung oder stellt alle 4 Füße unter den Leib

und krümmt den Rücken auf. Sämtliche Schleimhäute und die Euterhaut sind schneeweiß. Der Herzschlag ist noch stark, der Herzstoß etwas verbreitert. Die Herztöne sind rhythmisch, rein, getrennt, beide deutlich vorhanden, doch etwas schwach. Die Pulswelle ist abgeschwächt, der Puls fadenförmig. Nase, Hörner, Ohren und Extremitäten sind kalt; die ganze Körperoberfläche ist kühl. Die Atemfrequenz ist verstärkt (24 pro Minute). Die Atmung selbst ist mühsam, von kostoabdominalem Typus. Durch jede Atembewegung wird der ganze Körper merklich erschüttert. Die Freßlust ist aufgehoben, ebenso die Getränkaufnahme und die Rumination. Das Flotzmaul ist trocken, die Maulschleimhaut auffallend blaß; der Hinterleib ist aufgetrieben, die oberen Flanken stark ausgefüllt, obgleich das Tier während der letzten Futterzeit nichts gefressen hat. Der Panseninhalt ist von normaler Konsistenz, die Bauchdecken sind stark gespannt. Bei Druck auf die Lendenwirbelsäule empfindet die Kuh Schmerzen und zeigt deshalb starke Senkung. Pansenperistaltik ist vorhanden, doch sind die Geräusche spärlich und schwach. Der Kot ist gut verdaut, wird häufig, aber in geringen Mengen abgesetzt; er ist dick-breiartig. Das Milchquantum beträgt wie gewöhnlich 6 Liter.

7 Stunden p. op.: Kalte Hörner, Ohren und Extremitäten; Puls sehr erregbar, schwach, 80 bis 90 pro Minute; blaße Schleimhäute, aufgehobene Freßlust, Tympanitis, unterdrückte Peristaltik. Das Milchquantum ist von 8 auf 2 Liter gesunken. Die Kuh drängt und entleert viel Eiter aus der Vagina (Pyometra) (44).

8 Stunden p. op.: Die Kuh ist noch recht munter, aber liefert statt 8 nur noch 6 Liter Milch (IX), während in einem anderen Falle (VII) das Milchquantum nur leicht vermindert ist. Keine Freßlust, keine Rumination, kein Fieber.

9 Stunden p. op.: Eine Kuh lieferte statt 3—4 nur noch 1 Liter Milch. Keine Freßlust, Stöhnen, keine Tympanitis (45).

10 Stunden p. op.: Aufgehobene Freßlust, Aufkrümmen des Rückens, gerundeter Hinterleib, wie wenn reichlich gefüttert wäre (12).

11 Stunden p. op.: Graber (12) fand bei einer Kuh mit Verblutung: Tier apathisch, Pulsleere, schwacher Herzschlag. Die Hauttemperatur ist noch ziemlich gleichmäßig verteilt. Das Flotzmaul ist blaß, und es besteht Tympanitis.

14 Stunden p. op.: Keine Freßlust und Rumination, Auftreibung, wenig Milch (III).

15 Stunden p. op.: In einem Falle (XI) ist die Schwäche sehr groß und das Allgemeinbefinden ganz schlecht, während in einem Graber'schen Falle (12) bereits Erholung eintrat.

Im Falle VI bemerkte der Besitzer folgende Krankheitszeichen, die er als „stille Völle“ (Indigestion) deutete und deshalb den Tierarzt nicht rief: Die Kuh zeigte wenig Freßlust und Rumination, lieferte nur noch 4 statt 10 Liter Milch, verriet Depression und war tympatinisch. Der häufig und in kleinen Quantitäten abgesetzte Kot war trocken und geballt, während das Urinieren normal erfolgte. Hörner, Ohren und Schienbeine waren kalt.

16 Stunden p. op.: Ziemlich stark getrübtes Allgemeinbefinden, 52—60 Herzschläge pro Minute, beide Herztöne deutlich hörbar. Die Hörner und Ohren sind kalt, das Flotzmaul, die Konjunktiva, die Scheidenschleimhaut und die Euterhaut sind stark anämisch, Temperatur 38,3°, Atmung ruhig; etwas Rumination, etwa 30 Kieferbewegungen pro bolo. Die Kuh nimmt etwas Futter und Wasser auf, liefert aber nur 2 statt 6 Liter Milch (I).

18 Stunden p. op.: 80 Herzschläge pro Minute, 16 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,7°; gleichmäßige Wärme am Körper, blässere, aber doch nicht ganz blasse Maulschleimhaut; leichte Zyanose; normale Temperatur an Hörnern und Ohren, noch etwas Munterkeit, aber keine Freßlust und Rumination, etwas Pansenperistaltik, deutliche Auftreibung der oberen Flanken, trockener Kot. Das Milchquantum ist von 6 auf 2 Liter gesunken (III).

19 Stunden p. op.: Der Zustand ist befriedigend; die Kuh zeigte Freßlust und ziemlich rege Pansenperistaltik und lieferte wieder 5 Liter Milch (normal 8 Liter). Die Herzschläge sind kräftiger und ihre Anzahl ist auf 68 pro Minute gesunken. Die Besserung nahm auch später zu, es erfolgte Brunst und Konzeption (44).

20 Stunden p. op.: Bemerken der ersten Symptome bei einer Kuh. Sie frißt nicht wie gewohnt und zeigt das Bild einer akuten Indigestion (II). Während bei einer anderen im gleichen Zeitpunkte schon starkes Schwanken in der Nachhand und deshalb Abliegen beobachtet wurden (45).

21 Stunden p. op.: Allgemeinbefinden schwer getrübt, die ganze Körperoberfläche eiskalt; 86—88 Herzschläge pro Minute, schwach, immer die fünfte Systole aussetzend; Atemzüge 32—36 pro Minute, Temperatur 38,7°. Der Blick ist matt und müde, die Augen sind etwas zurückgesunken. Sämtliche Schleimhäute, sowie die Euterhaut,

sind weiß, blutleer. Die linke obere Flanke ist etwas aufgetrieben. Die Pansenbewegungen sind mäßig, die Futteraufnahme und die Rumination schlecht. Das Milchquantum ist von 6 auf $^1/_2$ Liter gesunken (II).

22 Stunden p. op.: Allgemeinbefinden der Kuh schlecht; sie liefert bei der letzten Melkzeit nur noch 2 statt 8 Liter Milch. Keine Freßlust und Rumination, Depression (IX).

24 Stunden p. op.: 86 Herzschläge pro Minute, 12—16 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,4°; etwas Schwäche, blasse Schleimhäute und Euterhaut, keine Milchsekretion mehr, gleichmäßig warme Haut. Freßlust, Rumination und Pansenperistaltik sind unterdrückt; häufiger Kotabsatz in bedeutenden Mengen. Eingefallene obere Flanken, großer Bauchumfang, keine Fluktuation in der Bauchhöhle (IX). Viel Liegen.

26 Stunden p. op.: In einem Falle Notschlachtung (45). Bei einem anderen: 86—90 Herzschläge pro Minute; erster Herzton noch gut, zweiter schlecht hörbar; kalte Hörner und Ohren, blasse Schleimhäute, Temperatur 38,0°; nur $^1/_2$ Liter Milch (statt 6 Liter). Das Euter ist klein und schlaff; nur geringe Futteraufnahme und Rumination (I).

29 Stunden p. op.: Große allgemeine Schwäche, Umfallen (VI).

30 Stunden p. op.: Allgemeinbefinden wesentlich besser; die Kuh steht normal, frißt wie die anderen und hat normal ruminiert. Hörner, Ohren und Extremitäten sind wieder warm. Das Flotzmaul ist feucht, der Blick lebhaft. 72—76 kräftige, nicht mehr arhythmische, sondern absolut regelmäßige Herzschläge pro Minute. Die Schleimhäute und die Euterhaut sind wieder schwach rosarot. 25 Atemzüge pro Minute Temperatur 39,1°, Pansenperistaltik lebhaft, obere Flanken eingefallen, Bauchdecken entspannt, Milchquantum immer noch nur $^1/_2$ Liter (II).

33 Stunden p. op.: 114—116 Herzschläge pro Minute, ruhige Atmung, Temp. 38,8°, große Schwäche, weiße Schleimhäute und Euterhaut, kalte Hörner und Ohren, starke Depression, keine Freßlust, keine Rumination, schwere Indigestion, Kot trocken und in kleinen Mengen abgesetzt (IX). Eitriger Ausfluß aus der Scheide stark vermehrt (Pyometra) (VII).

36 Stunden p op.: Eine Kuh stürzt spontan um, röchelt und zeigt Erscheinungen der Agonie. Sie wird im Stalle abgestochen (IX).

41 Stunden p. op.: Erster telephonischer Bericht vom Besitzer: die Kuh sei müde und matt, etwas aufgetrieben, fresse und ruminiere nicht mehr, sei schwer krank, liege viel und zittere (V).

46 Stunden p. op.: Erster telephonischer Bericht vom Besitzer: die Kuh sei schwer krank (VII).

47 Stunden p. op.: Stark getrübtes Allgemeinbefinden, 132 Herzschläge pro Minute, 16—20 leicht angestrengte Atemzüge, Temperatur 38,3°. Die Herzschläge sind regelmäßig, jedoch ist fast nur noch ein Herzton hörbar, daneben sind schwache anämische Geräusche zu konstatieren. Kalte Hörner und Ohren, kaltes Flotzmaul, etwas kühlere Schienbeine; völlig weiße Schleimhäute und Euterhaut; die Haut am Rumpfe ist noch warm. Der Gang ist gespannt, aber noch rüstig, nur zeitweise besteht Schwanken in der Nachhand. Im Stande der Ruhe ist der Rücken leicht aufgekrümmt und der Bauch aufgezogen. Die Augen sind leicht zurückgesunken, der Blick ist noch munter, die Pupillen sind 5—6 mm weit. Freßlust, Rumination und Getränkaufnahme sind verschwunden; die oberen Flanken sind etwas eingefallen, die Bauchdecken weich; geringe Pansenperistaltik. Der Kot ist trocken und blättrig und wird in geringen Quantitäten abgesetzt. Das Euter ist klein, schlaff und milchleer (VII).

48 Stunden p. op.: 112 Herzschläge pro Minute, Temperatur 38,8° die Herzschläge sind rhythmisch. Die Herztöne sind rein, der erste sehr laut. Weiße Schleimhäute und Euterhaut; Hörner, Ohren, Flotzmaul und Schienbeine stark kühl; Euterhaut, Konjunktiva, Flotzmaul, Maul- und Scheidenschleimhaut sind stark blaß. Mühsames Aufstehen, sonst ruhiges Liegen am Boden in normaler Lage. Pansenperistaltik etwas herabgesetzt (V).

51 Stunden p op.: Kolikerscheinungen, allmähliche Verschlimmerung (VII).

52 Stunden p. op.: Der Besitzer bemerkt die ersten Symptome (Auftreibung, Fehlen der Rumination) und deutet sie als Indigestion (XII).

54 Stunden p. op.: Die Kuh liegt ruhig am Boden und trägt den Kopf noch hoch. 120 Herzschläge pro Minute, Temperatur 37,8°, kalte Hörner und Ohren, Pupille 7—8 mm weit, tiefes Atmen (VII).

57 Stunden p. op.: Kalte Hörner und Ohren, nicht Abliegen, in den letzten 5 Stunden 3 Mal Kotabsatz (XII).

59 Stunden p. op.: Das Tier liegt ruhig, atmet regelmäßig, dabei leicht schnarchend. 132 Herzschläge pro Minute, Temperatur 36,5°, starke Depression, Schleimhäute kreideweiß (VII).

60 Stunden p. op.: Herzschläge sehr unregelmäßig, Temperatur 36,3°. Alle Symptome der Anämie sind ausgeprägter. Notschlachtung, weil der Exitus letalis nahe bevorsteht. Die Kuh steht

mühsam auf nach Reiben des Schwanzes und zeigt stark taumelnden Gang (VII).

Länger als rund 60 Stunden dauernde Blutungen oder Verblutungen konnten wir nie beobachten.

Im Falle VIII sah der aufmerksame Besitzer während 24 Stunden p. op. an der Kuh absolut nichts Abnormes als etwas weniger Munterkeit. Erst drei Wochen später zeigte das Tier plötzlich die Zeichen einer schweren Indigestion, sowie Unvermögen aufzustehen. 3—4 Stunden später erhob sich die Kuh dann noch, war aber sehr schwach und mußte dann kurz darauf im Stalle abgestochen werden. Es ist dies der einzige Fall von Nachblutung, den wir kennen.

Bei der obigen chronologischen Ordnung der Symptome fällt einem sofort auf, wie verschieden früh die ersten Symptome auftreten, wie verschieden rasch sie sich steigern, so daß sie vom Besitzer, auch wenn er gut beobachtet, so ungeheuer ungleich früh oder spät bemerkt werden; und trotz der anämischen Blässe aller sichtbaren Schleimhäute und der in der Regel kurz vorangegangenen Eierstockoperation deutet er die Blutung als „stille Völle". Es schwankt der Zeitpunkt der ersten Beobachtung durch den Besitzer und der Requirierung tierärztlicher Hilfe in den weiten Grenzen von 1—52 Stunden p. op.

Bei rasch verlaufenden Blutungen oder Verblutungen treten meist schon eine Stunde p. op. Versagen des Futters, Sistieren der Rumination, Tympanitis, eventuell Stöhnen und ferner rasches Sinken der Milchmenge auf; ebenso stechen die Symptome der Anämie bald deutlich hervor. Demgegenüber ist bei ganz langsam verlaufenden Blutungen und Verblutungen eben bis zu 52 Stunden p. op. vom Besitzer von den erwähnten Symptomen nichts beobachtet worden; die sicher vorhandene große Anämie sieht er nicht oder mißt ihr keine große Bedeutung bei.

Um einige abgerundete Krankheitsbilder wiederzugeben, werden am Schlusse der Abhandlung z. T. sehr ausführliche Krankengeschichten angeführt. Darin treten dann namentlich deutlich hervor das Steigen der Zahl der Herzschläge, das allmähliche Sinken der Temperatur gegen den Exitus letalis zu, das allmähliche Deutlichwerden der Anämie (mit Erweiterung der Pupille) und der Schwäche, sowie die Abnahme der Milchmenge.

Diagnose.

Sie ist in der Regel leicht und stützt sich auf die vorangegangene Eierstockquetschung und die Symptome der Anämie. Nicht unnütz mag es sein hier noch beizufügen, daß sich der Tierarzt bei der Vor-

nahme der Eierstockoperationen immer genau die Befunde an den einzelnen Ovarien der verschiedenen Patienten ins Gedächtnis einprägen soll, damit er sich bei eventuell eintretenden Blutungen daran erinnert. Werden an einem Tage sehr viele sterile Kühe behandelt, so können kurze Notizen über obige Punkte nur von Vorteil sein. In den Fällen, in denen dem Tierarzt bei der Operation das Ovarium zerrissen ist, oder dasselbe von seinem Aufgehängeband abgerissen wurde, ist eine Blutung umso mehr zu befürchten. In solchen Fällen fühlt man oft schon bei der auf die Operation erfolgenden, digitalen Nachkompression das Austreten von Blut aus der Rißstelle. Muß beim Komprimieren wegen Drängens und Pressens oder sonstigen unruhigen Verhaltens der Tiere der Eierstock aus der Hand fahren gelassen werden, so konstatiert man oft schon nach 2—3 Minuten beim Wiedererfassen desselben kleinere Blutkoagula infolge des Druckes der komprimierenden Hand von der Eierstockoberfläche abgleiten. Oder die manuelle Untersuchung der Ovarien durch Touchieren ergibt, wie wir das auch so fanden, verschieden große Blutkoagula, der Rißstelle anhaftend (I) und in vielen Fällen die Eierstocktasche prall ausfüllend; oder die komprimierende Hand füllt sich allmählich mit Blut. Im Falle IV, in dem die Blutung längst gestillt war, traf ich beim Touchieren vorne links auf dem Beckenboden, gegen die obere Flanke zu, ein etwa 20 cm langes, 15 cm breites und fast 10 cm dickes, festes Blutkoagulum, auf dem oben etwa in der Mitte als derber Knollen das Ovarium deutlich fühlbar war.

Allerdings touchierten wir nur selten bei der ersten Nachuntersuchung, da man im allgemeinen befürchten muß, ein am lädierten Ovarium anhaftendes Blutkoagulum, wodurch die Blutung eventuell schon gestillt ist oder wahrscheinlich gestillt wird, abzudrücken.

Wer große Uebung im Touchieren hat, stellt mit Leichtigkeit auch kleine Risse am Ovarium fest.

So konstatieren wir denn, daß auch Graber (12) bei seinem ersten ihm begegnenden Falle sofort die richtige Diagnose und Beurteilung traf, und zwar schon im Anfangsstadium der Blutung, während im späteren Verlaufe die Diagnose im allgemeinen immer leichter wird infolge der Zunahme der Symptome der Anämie. Schwieriger gestaltet sich die Stellung der Diagnose, wenn es sich um eine Nachblutung handelt, also die Blutung nicht gleich der Eierstockoperation folgt. Wo nur an einem Ovarium operiert wurde, liegt die Sache klar, aus

welchem Ovarium die Blutung erfolgt; wo an beiden operiert wurde, müssen die Anamnese und der Touchierbefund bei der Untersuchung uns zur genauen Diagnose leiten.

Differentialdiagnose.

Hier kommt namentlich die akute Indigestion in Betracht, da bei inneren Blutungen viele Symptome der Indigestion, wie Versagen des Futters, Sistieren der Rumination, Tympanitis, herabgesetzte oder total aufgehobene Pansenperistaltik und trockener Kot beobachtet werden. Die rasch ansteigende Zahl der Herzschläge, die im späteren Verlaufe der Blutung sinkende Temperatur und die unverkennbaren Symptome der Anämie werden leicht diese Klippe umgehen helfen.

Im weiteren kann jede andere innere Blutung differentialdiagnostisch in Betracht fallen; hier helfen uns die Anamnese, die Erinnerung an die betreffende Eierstockoperation und der Touchierbefund bei der ersten Nachuntersuchung aus der Verlegenheit.

In den Fällen, wo die Tiere, meist am Morgen, in der Agonie oder tot im Stalle gefunden werden, ist wohl auch an Milzbrand oder an eine andere perakut verlaufende Krankheit zu denken.

Nicht selten wird dem Tierarzt 1—24 Stunden nach der Ausführung einer Eierstockoperation berichtet, das behandelte Stück zeige wenig oder keine Freßlust, sei mehr oder weniger aufgetrieben in den oberen Flanken oder verrate sogar deutliche Kolikschmerzen durch Unruhe (Stampfen, Hin- und Hertrippeln), hebe den Schwanz vom Körper ab, krümme den Rücken auf, presse und dränge. Der erfahrene Praktiker kennt diese Erscheinungen und wird dem Besitzer versichern, falls er nicht eine stärkere Blutung oder eine sonstige ernsthafte Störung befürchtet, daß die Symptome in wenigen Stunden wieder verschwinden werden. Im anderen Falle soll der Besitzer wieder Bericht erstatten.

Dabei kommen folgende Leiden oder Folgeerscheinungen der Operation in Betracht:

a) Empfindliche, namentlich junge Tiere zeigen nicht selten nach der Eierstockoperation einige Stunden obiges Bild.

b) Tiere, die bei der Operation stark drängten und preßten, oder bei denen die Aufsuchung und das Erfassen der Ovarien viel Mühe und abnormal langen Zeitaufwand erforderte, sowie Kühe mit entzündlichen Prozessen in der Vagina oder im Rektum (Prolapsus vaginae, Vaginitis follicularis infectiosa acuta, oder wegen Vaginitis

follicularis infectiosa mit stark reizenden Medikamenten behandelte Stücke), Tiere mit Durchfall, Darmkatarrh und namentlich Enteritis pseudotuberculosa specifica bovis n. Bang verhalten sich ähnlich.

c) Nach Anwendung des Eierstocktrokars nach Hess zum Anstechen der Ovarien tritt in überaus seltenen Fällen infolge einer leichten peritonitischen Reizung nur für kurze Zeit obiger Symptomenkomplex ein.

d) Endlich zeigen Kühe mit Pyometra nach Abdrücken des Corpus luteum persistens in vielen Fällen, namentlich wenn der Zervikalkanal nur wenig oder gar keine Oeffnung aufweist, infolge der einsetzenden Uteruskontraktionen und der Eröffnung des Zervikalkanals mehrere Stunden Tympanitis und oft ziemlich hochgradige Kolikschmerzen.

e) Es kommmen ferner nach Heß (16, S. 71) sicher kleinere, sich selbst stillende Blutungen vor, welche sich nur durch stark verminderte oder während 1—2 Futterzeiten aufgehobene Freßlust und Rumination und verschieden starke Auftreibung charakterisieren, und bei welchen die Tiere nach 24—96 Stunden wiederum normal erscheinen. Auch Stalfors (42, S. 71) erwähnt Trommelsucht infolge Blutverlust und Milchabnahme namentlich nach dem Abdrücken von neueren, gefäßreichen Corpora lutea, nur einmal nach dem Zerdrücken einer Zyste. Nach den bisher gemachten Erfahrungen wären auch sicher die meisten der Blutungen seiner Versuchskühe spontan zum Stillstand gekommen.

In diesen Fällen kann nur der Verlauf entscheiden, d. h. ob die Blutung in kürzerer oder längerer Zeit gestillt ist oder nicht, und das Fehlen oder Deutlicherwerden der Symptome der Anämie.

f) Ferner kommt wohl noch der von Heß (16, S. 71) erwähnte Fall in Betracht, wo bei einer Kuh 2 mal nach je 24 Stunden nach dem Zerdrücken eines hühnereigroßen Eierstockabzesses schwere peritonitische Erscheinungen, welche erst nach 14 Tagen verschwanden, beobachtet wurden. Hier müssen das Fehlen der Anämie und das Fieber die Blutung ausschließen helfen.

g) Bei Perforation des Rektums infolge der Operation mit nachfolgender Peritonitis kann nur in den allerersten Stunden eine Verwechslung möglich sein.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen.

Zwecks besserer Uebersicht müssen diese getrennt werden in:

a) Besondere, d. h. örtlich an den Ovarien und ihrer nächsten Umgebung selbst vorkommende Befunde.

b) Allgemeine Sektionserscheinungen.

Es kommen hier natürlich die letal verlaufenen Blutungen (Verblutungen) oder Blutungen bei Tieren, die einige Zeit nach der stattgehabten Blutung aus irgend einem anderen Grunde zur Sektion kamen, wie uns Wyßmann (44, S. 194—196) berichtet, oder es bei meinen Versuchstieren der Fall war, allein in Betracht.

ad a): Schon Graber (12, S. 242—243) erwähnt in seinem Berichte lädierte Stellen am Ovarium und Wyßmann (45) berichtet (S. 11) von einer 2 cm langen, fransigen, hämorrhagischen Stelle an einem Pole des linken Ovariums, ferner (S. 12): Das rechte Ovarium zeigte eine 2 cm lange, blutige Oeffnung, die in der Mitte ein nußgroßes, dunkles Blutkoagulum umschloß.

Die genaue Sektion unserer Fälle ergab nun jedesmal kleinere oder grössere Risse im Ovarium, die weiter unten einzeln noch erwähnt werden sollen. Die Risse, aus denen die Blutung erfolgte, zeigen jedesmal stark blutige, meist gezackte oder fransige Ränder und einen blutigen Grund; die benachbarten Partien des Eierstockes sind in vielen Fällen stark gequetscht mit größeren oder kleineren, blauschwarzen Blutunterlaufungen unter der Albuginea. Oder sie sind verbunden mit Blutergüssen in den benachbarten Graaf'schen Follikeln oder Zysten, wie das auch schon Hoegermarck (18) beschreibt, alles Erscheinungen, die intra vitam entstanden sein müssen. Ferner waren mehrere Male leicht Gefäßöffnungen, die sozusagen über die Rißoberfläche hervorragten, an der Rißstelle sichtbar und erkennbar an der glänzenden Endothelschicht. Die Risse kommen an allen Stellen des Ovariums vor, bald mehr gegen die Pole zu, bald wiederum mehr in der Mitte desselben. In letzerem Falle können sie wiederum mehr am Margo liber sitzen, oder sich in verschiedener Richtung quer über diesen, von der einen Fläche des Ovariums auf die andere, hinüber erstrecken; oder sie können auch am Margo mesovaricus so sich hinziehen, daß das Ovarium da mehr oder weniger stark von seinem Aufhängebande losgerissen ist, wie das in einem Falle von Blutung (II) und in 4 von Heß (16, S. 69) erwähnten Fällen bei der Eierstockoperation bei rassigen, feinen Jungrindern und jungen Kühen infolge plötzlichen Drängens oder schnellen Einsinkens im Kreuz konstatiert wurde.

In einigen Fällen ging der Riß von einer Zystenwandung oder dem Napfe eines gelben Körpers aus. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Querrisse, die verschieden tief in das Ovarium hineinreichten, mehr auf der medialen oder lateralen Seite sich aus-

dehnten und nicht allzu selten das Ovarium überhaupt bis auf das Ligamentum suspensorium ovarii total in 2 Hälften trennten. Nur im Fall IX war der Riß längsverlaufend, so daß die dem Margo liber zu liegende Hälfte des Ovariums fast total von der dem Margo mesovaricus anliegenden getrennt war. Im Fall XII war neben dem Einriß am Napfrande noch ein Defekt von 3 mm Länge und 2 mm Breite in der Theca externa am Grunde der Höhle, in der das Corpus luteum gesessen hatte, erkennbar.

Fall V. Rechtes Ovarium an der Ansatzstelle des Eierstockbandes bis auf eine kleine Brücke an einem Ende vollkommen quer durchtrennt, so daß nur wenig Eierstockgewebe am Bande blieb.

Fall VI. Der rechte Eierstock zeigt einen 2 cm langen Einriß, der lateral etwas näher an das Eierstockband herangeht als medial. Auf der lateralen Seite befindet sich eine stark stricknadelweite Blutgefäßöffnung in der Rißstelle.

Fall VII. Am oralen Pole hatte der gelbe Körper gesessen: da ist nun eine blutrünstige Stelle, annähernd kreisrund, von 1,5 cm Durchmesser. Ein etwa erbsengroßes Stück Eierstockgewebe hängt nur noch mit Fäden der Albuginea am Eierstocke fest. Unter diesem Partikel befindet sich eine kleine Grube, in der ein etwa 1,5 mm dickes Blutgefäßchen angerissen ist (Fig. 12, 13, 14).

Fall VIII. Im rechten Ovarium ein querer Riß.

Fall IX. Rechtes Ovarium in 2 Teile getrennt; das große abgerissene Stück ist 3 cm hoch und 6 cm lang. Die Rißwunde reicht vom Eierstockband bis zum kaudalen Ende des Ovariums. Der Rest des Eierstockbandes ist 7 mm breit und 6 mm dick. Am kaudalen Ende ist das Ovarium auch noch eingerissen; das hier losgerissene, aber noch anhaftende Stück Gewebe ist 2 cm breit, 2 cm dick und hat eine deutlich dreieckige Form.

Fall X. Das linke Ovarium zeigt in der Mitte der größten Wölbung eine 3 cm lange Oeffnung mit zerklüfteten, zerrissenen, stark blutunterlaufenen, gequetschten Rändern von 5 mm Dicke; es wurde eine große Eierstockzyste zerquetscht und dabei eine ganz dicke Wand zersprengt.

Fall XI. Genau 2 cm vom oralen Ende des rechten Eierstockes entfernt findet sich ein Riß, der von kranioventral und etwas lateral nach kaudomedial und aufwärts verläuft. Er besitzt eine Länge von 2,5 cm, klafft etwas, verläuft geschlängelt und reicht bis in die Mitte des Eierstockes hinein. Die Rißränder sind gefranst und blutig. Der

Riß ist 6 cm tief, zeigt in der Mitte 2 rundliche Oeffnungen von etwa 1 mm Weite (Blutgefäße).

Fall XII. An der dicksten Stelle des rechten Eierstockes befindet sich ein rundliches Loch von 1 cm Durchmesser, mit zerfetztem, blutigem Rande. Darin ist ein haselnußgroßes Blutkoagulum, nach dessen Herausdrücken die Höhle baumnußgroß ist (3 cm tief und weit). Am Grunde dieser Höhle ist ein kleiner Defekt in der Theca externa des Corpus luteum.

Alle Risse, die nun zu größeren Blutungen oder selbst zu Verblutungen geführt haben, zeigen an ihren Rändern oder ihrer Umgebung anhaftende, größere oder kleinere Blutkoagula. Verläuft der Riß über die Höhle einer geborstenen Zyste oder den Napf eines entfernten gelben Körpers, so sehen wir, daß immer zunächst diese Grube mit einem entsprechend großen, mehr oder weniger konsistenten Blutkoagulum ausgefüllt ist; nur selten finden sich am Grunde, vom Koagulum eingeschlossen, noch einige Tropfen flüssigen Blutes. Außen anhängende Blutkoagula erwähnen schon: Ott (29) an der rechten Fimbrientasche ein 6 Liter blutig-serösen Inhalt aufweisendes Hämatom, Schlegel (34, S. 5) ein apfelgroßes Hämatom, das gelegentlich der zu Lebzeiten der Kuh vorgenommenen Zerquetschung der Ovarialzyste entstanden ist.

Wir fanden nun solche Blutkoagula von allen Formen und Größen, und nicht weniger verschieden auch in der Konsistenz. So erwähnt der Sektionsbericht im Fall X ein fingerlanges und zweifingerdickes Blutgerinnsel, das bei leichtem Zuge sich ablöste, daneben viele weiche Blutgerinnsel, die mit starkem Wasserstrahle abgeschwemmt werden konnten. Mannigfache Bilder in dieser Beziehung ergaben die Sektionen der Versuchskühe, so an dem Eierstockbande anhaftendes, 2 cm langes, bleistiftdickes Koagulum, oder schneckenförmige, gezipfelte, fetzige und große, flache Blutkoagula. Im Fall XII war das rechte Ovarium total eingehüllt in ein sackartiges Blutkoagulum, dessen Wand 0,5 –1,5 cm dick war: dieses wurde wiederum eingeschlossen von der Eierstocktasche. Während im Fall VIII die rechte Eierstocktasche stark faustgroß erschien, da sie mit Blut (teils dünnflüssiges Blut, teils Gerinnsel, die an der Wand der Eierstocktasche klebten) gefüllt war.

Außer den beschriebenen Defekten waren nun oft an demselben oder am anderen Ovarium noch weitere Läsionen von in der Regel weniger ernstem Charakter. Es handelte sich um meist mehr oberflächliche, mehr der Keimfläche zu liegende Einrisse, die nur wenig

oder gar nicht blutigen Grund und Ränder und keine oder nur ganz unbedeutende, anhaftende Blutkoagula aufwiesen, d. h. es hatten daraus keine oder nur ganz geringe, rasch spontan gestillte Blutungen stattgefunden.

Charakteristisch wegen ihrer 3 strahligen Figur sind die Eierstocktrokar-Stichverletzungen. Hie und da verursachte dieses Instrument auch gerade, fransige Risse der Albuginea. Immer aber waren diese Defekte nicht oder nur wenig blutig verfärbt, nie hafteten Blutkoagula an.

Dann waren an verschiedenen Stellen, auch am Eierstockbande, subalbugineöse, bzw. subseröse Quetschunggillationen wahrnehmbar, herrührend vom verschieden großen Kraftaufwande beim Zerdrücken der Zysten oder Abdrücken der gelben Körper. Die schwersten Veränderungen zeigten sich im Falle X, das bewiesen die 5 mm dickwandige, gesprengte, zentrale Zyste und das infolge der Blutunterlaufungen total schwarzrot erscheinende Ovarium.

Nie wurden in unseren Fällen bei der Sektion an den Ovarien Geschwülste (Tuberkel, Karzinome, Sarkome, Angiome) wahrgenommen. Nur in einem Falle (I) von gestillter Blutung wollte es mir bei der Eierstockoperation scheinen, als bestünden die Ovarien nicht aus normalem Gewebe; denn erstens waren die Eierstöcke bis apfelgroß, und schon bei leisem Drucke riß das Gewebe (es hatte die Konsistenz der Muskulatur bei trockener Nekrose).

ad b. Von den übrigen Sektionserscheinungen fällt natürlich bei allen Verblutungen zunächst die Blutung in die Bauchhöhle, Hämocoelia (20) genannt, am meisten in die Augen. Alle Angaben in der Literatur betreffend Blutmenge in der Bauchhöhle bei Verblutungen sind ziemlich ungenau; so fand Hoegermarck (18) bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Rinde 15—20 Liter Blut, Menard (26) eine bedeutende, intraperitoneale Blutung, Bichlmair (3) außer einem Koagulum in der Größe eines Brotlaibes noch etwa 10 Liter flüssiges Blut in der Bauchhöhle, Seubert (39) eine beträchtliche Blutung in der Bauchhöhle, Wyßmann (45) einen großen Trinkeimer voll und einige Koagula. Unsere Messungen ergaben in den Fällen, wo es uns möglich war, dies zu tun, 20—30 Liter Blut in der Bauchhöhle. Wo nur 20 Liter in der Bauchhöhle angetroffen wurden, flossen beim Abstechen noch 7 bis 8 Liter ab (X), während bei 30 Litern sozusagen kein Blut mehr abfloß, d. h. die Kuh am Verenden war (VI). 2mal war alles Blut noch dünnflüssig (VI, X), 1 mal war ein kleiner Kübel voll (IX), 1 mal 4 (XII) und 1 mal 8 Kilogramm (V), und 1 mal alles bis an 10 Liter in 3 großen Klumpen geronnen (VII). Die großen Blutkoagula und das

flüssige Blut liegen in der Regel vorn in der Zwerchfell-Lebergegend, d. h. am tiefsten Punkte der Bauchhöhle bei der stehenden Kuh und haben eine Form, die durch die sie umgebenden Eingeweide und Bauchdecken bedingt ist. Das Blut hat zuweilen sämtliche Eingeweide in der Bauch- und Beckenhöhle, das Netz und das Bauchfell blutig verschmiert, z. T. imbibiert; letzteres ist namentlich beim Fette des Netzes und der Nieren der Fall, das völlig blutig gesprenkelt aussieht. Beim Anblicke der innerlich verbluteten Kühe fällt sofort die mächtige Blutleere der Schleimhäute, des Unterhautgewebes, letzteres nicht in allen Fällen (XII) und des Fleisches auf; d. h. das Fleisch ist viel blässer als bei einer normal geschlachteten Kuh. Das Fett erscheint schneeweiß. Auch alle Organe sind blässer als normal; so heißt es in einem Sektionsberichte, die Lungen seien schneeweiß (X), der Herzmuskel blaß (XI). Im Herzen finden wir unter dem Endokard gelegentlich bei verbluteten Kühen kleine Blutungen, daneben die Lungen etwas gebläht, herrührend von der Agonie. Bei verendeten Tieren besteht in der Regel starker Meteorismus. In einem Falle (XII) war rechts an der Haube ein faustgroßer Fremdkörperabszeß, der ein 8 cm langes Drahtstück und stark stinkenden Eiter enthielt. Die Narbe vom Durchstich des Drahtes war deutlich sichtbar in der Haubenwand.

Im Rektum und dessen Wand finden sich gelegentlich kleine Quetschblutungen und minime Schleimhautdefekte, in der Scheide kleine Blutpunkte oder Trokareinstiche, denen auf der anderen Seite der Scheidenwand in der Excavatio recto-uterina Quetsch- oder Stichblutungen bis zu Handtellergröße entsprechen, die aber nie irgend welche klinischen Symptome verursachten, wie wir das in der Praxis und bei den Versuchstieren nachweisen konnten, wo wir oft alle Kraft aufwandten, um den Eierstock zu spalten oder zu zerreißen oder vom Eierstockstrokar sehr ausgiebigen Gebrauch machten. Schon etwas bedenklicher ist das Bild im Falle X, wo ein Laie touchiert hatte: Zwischen Vagina und Rektum war ein faustgroßes Hämatom in der Excavatio recto-uterina, ganz frisch, mit dünnflüssigem, wenig geronnenem Blute. Die Excavatio recto-uterina war stark blutig imbibiert bis in die Höhe des äußeren Muttermundes; darunter war die Scheidenwand hyperämisch. An der unteren Wand des Mastdarmes war bis zur Höhe des äußeren Muttermundes, etwa 30—35 cm vor dem Schließmuskel des Rektums, an der unteren Wand desselben ein faustgroßes Hämatom unter der Mukosa entstanden. Das Hämatom war ganz frisch, mit leichtem Oedem ringsum. Die Mucosa recti war leicht geritzt, wohl durch Fingernägel.

Was nun die Tuberkulose anbelangt, so wiesen 3 der verbluteten Kühe (V, VI, VIII) keine Spur einer tuberkulösen Infektion auf, 2 (VII, XII) nur ganz geringe tuberkulöse Veränderungen (Fall XII in den epibronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen nur wenige, bis erbsengroße, alte, verkalkte tuberkulöse Knoten, Fall VII 4 bis haselnußgroße, alte, tuberkulöse Knoten im Lungengewebe), 3 beträchtlichere Herde (Fall X alte Tuberkulose mit einigen verkalkten Knoten der mediastinalen Lymphdrüsen, die kindsarmdick sind; Fall XI: Die mediastinalen Lymphdrüsen sind stark, das Lungengewebe nur wenig tuberkulös; Fall XII: In dem Lungengewebe befinden sich zahlreiche Herde mit Verkäsung oder dickem Eiter).

Leberegel wurden in einem Falle (XII) in spärlichen Exemplaren vorgefunden.

Aetiologie.

Blutungen oder Verblutungen nach spontaner Berstung einer Eierstockzyste, wie Hoegermarck (18) einen Fall von Verblutung erwähnt, konnten wir nie beobachten. Beiläufig sei gesagt, daß Bruckmüller (4, S. 703) Blutungen in zystenartig erweiterten Follikeln erwähnt und diese dann Blutzysten nennt. Platzt eine solche nun, bevor das Blut darin geronnen ist, so tritt der Tod durch Verblutung ein, wie er dies in Fällen beim Pferde erwähnt. Aehnliche Blutzysten und eventuell Blutungen bei deren Platzen sind auch in der Humanpathologie angeführt (37, S. 439). Fröhner und Eberlein (10, S. 200) bemerken, daß beim Pferde Verblutungen in die Bauchhöhle oder Hämatombildung auftreten durch das Bersten großer Eierstockzysten.

Daß mit Tumoren (Karzinome, Sarkome, Angiome) behaftete Ovarien spontan oder durch leichte Einwirkungen reißen und zu Blutungen Anlaß geben können, ist oftmals erwähnt in der Literatur (Heß 16, S. 70, Wiehnke 43, Grimm 13), sind doch solche Neubildungen oft sehr blutgefäßreich, speziell die Angiome. Hierhin gehört sehr wahrscheinlich auch der Fall I, wo die Ovarien apfelgroß und sehr mürbe waren.

Wyßmann (45) führt als ätiologisch wichtige Punkte der Eierstockblutungen die Tuberkulose und die Leberdistomatose an, was in unseren Fällen sicher nicht zutrifft. Denn zunächst ist zu erwähnen, daß bei den 4 Kühen mit gestillten Blutungen (I—IV) keine Erscheinungen der Tuberkulose nachzuweisen waren. Ob ihre Lebern Egel beherbergten, wissen wir nicht. Bei den 8 verbluteten Kühen kamen nur im Fall XII wenige Leberegel zum Vorschein: alle anderen

Lebern waren frei. Actiologisch fällt die Leberdistomatose ganz außer Betracht.

Was nun die Tuberkulose anbelangt, so waren 3 Kühe absolut frei davon, 2 zeigten nur Spuren und nur 3 ausgedehntere Herde in den Lungen und den zugehörigen Lymphdrüsen. Nie waren irgendwo in anderen Organen oder Körpergegenden bei den Fällen von Verblutung (V—XII) tuberkulöse Erscheinungen konstatierbar.

Nun hat allerdings Sparapani (41) an 250 von tuberkulösen Veränderungen freien Ovarien, die 125 als gesund geschlachteten, aber mit Tuberkulose der Lungen und Lymphknoten behafteten Kühen zugehörten, folgende krankhafte Veränderungen ermittelt: Verdickung der Albuginea, Verdichtung und Verhärtung des ganzen Eierstockparenchyms; Anfüllung und Erweiterung der Blutgefäße und Verdickung ihrer Wände. Um die kleinen Gefäße zeigte sich Infiltration von Blut. Entstanden sollen diese Veränderungen sein durch Ueberführung der toxischen Sekrete der Tuberkelbazillen durch das Blut in die Ovarien. Allein die Versuche an schwer tuberkulösen Schlachtkühen (XV, XVII, XVIII) haben keine spezielle Prädisposition zu Eierstockblutungen ergeben, obschon jedesmal beide Ovarien beim Touchieren möglichst übel zugerichtet wurden. Ferner müßte wohl auch zunächst nachgewiesen sein, daß das Toxin der Tuberkelbazillen, das Tuberkulin, einen hemmenden Einfluß auf die Blutgerinnung auszuüben vermag, worüber in der Literatur keine Angaben gefunden wurden. Wir unsererseits sind geneigt anzunehmen, daß die Tuberkulose auf das Vorkommen oder Nichtvorkommen von Blutungen oder Verblutungen aus den Eierstöcken gar keinen Einfluß ausübt.

Ob nicht auch hämophile Tiere sich unter den Fällen von Eierstockblutungen befinden, können vielleicht spätere Beobachtungen lehren.

Bei allen Blutungen und Verblutungen wurde, wie zuerst von Herrn Prof. Heß festgestellt wurde, ein Riß im oder am Ovarium mit Verletzung von einem oder mehreren, kleineren oder größeren Blutgefäßen gefunden. Von der Zahl und der Größe der zerrissenen Blutgefäßchen wird nun die Schwere und die Raschheit in der Zunahme der Blutung abhängig sein. Voraussichtlich wird auch die Brunsthyperämie bei Blutungen aus den Ovarien ein begünstigendes Moment bilden. Auffällig ist, daß bei den 2 Verblutungen (V, XII), die während der Brunst begannen, die Verblutungsdauer sehr groß, $53^1/_2$, bzw. 60—66 Stunden, war. Aber es waren Gefäßchen zerrissen, die bei Brunstintervallen nicht zur Verblutung geführt hätten. Mithin war auch

in diesen Fällen die vermehrte Blutfülle der Genitalien, wie sie bei der Brunst besteht, der prädisponierende Faktor für die Blutungen. Zudem war im Fall XII, wo die Blutung aus dem Napfgrunde erfolgte, durch das den Napf ausfüllende Blutkoagulum der rasche Abfluß des Blutes wohl etwas gehemmt.

Nicht jeder Riß im Eierstocke führt nun zu wahrnehmbaren Blutungen, denn nicht allzu selten konstatiert man nach Beendigung einer Eierstockoperation Einrisse im Ovarium, eventuell quer bis auf das Eierstockband, ohne daß nachher irgend welche Störung im Allgemeinbefinden der Tiere eintritt. Es muß in diesen Fällen ein glücklicher Zufall mitgespielt haben, der die Verletzung größerer Blutgefäße verhindert hatte.

Die Stücke der quer durchtrennten Ovarien wachsen später wieder zusammen, und der Eierstock erhält eine mehr oder weniger deutliche Hantelform, wie das oft konstatiert werden kann beim späteren Touchieren oder bei Sektionen.

Aus den eingangs angeführten Untersuchungen über den Verlauf der Blutgefäße im Ovarium können wir ableiten:

1. Daß ein totales Abreißen des Eierstockes von seinem Aufhängeband auch die darin verlaufenden Blutgefäße öffnet.

2. Daß, wenn es nur zu einem Einrisse in das Eierstockband kommt, derselbe in der Regel eher größere Blutgefäße trifft, wenn er kaudal beginnt, weil der Gefäßstrang im kaudalen Teile des Ligamentum suspensorium ovarii verläuft.

3. Daß in Ovarien ohne Zysten und gelbe Körper oberflächliche Einrisse nur kleine Blutgefäßchen treffen, und erst tiefere Risse, die in den Grund des Eierstockes reichen, größere Gefäße verletzen können, namentlich wieder eher im kaudalen Teile, weil hier die Blutgefäße in das Ovarium eintreten und die Auflösung in kleinere Aeste erfolgt.

4. Daß sich bei Ovarien, die größere Zysten und gelbe Körper, welche eventuell bis auf den Eierstockgrund reichen, beherbergen, die Verhältnisse ändern, so daß schon oberflächliche Einrisse am Eierstockgrunde größere Blutgefäßchen treffen können (Fig. 4—7); denn durch die Zysten oder gelben Körper, oder beide zugleich, werden die Arterien und Venen bis unter die Albuginea hinauf gedrängt.

Liegt ein Corpus luteum tief im Eierstockgewebe, d. h. prominiert es nur mit einer kleinen Kuppe über die Oberfläche hervor, und erweitert es sich (Fig. 9) nach unten, so muß beim Ausdrücken der Napfrand einreißen, damit nur der gelbe Körper Platz zum Heraus-

gleiten findet (Fall XII), wobei eventuell schon größere Gefäße getroffen werden können.

5. Daß Risse am zentralen Pole einer Zyste oder eines gelben Körpers mit großer Wahrscheinlichkeit auch größere Gefäße treffen werden, da diese stets am zentralen Pole an die Zysten oder den gelben Körper herantreten.

6. Daß Risse, die von der Kuppe eines Corpus luteum oder einer Eierstockzyste an der betreffenden Napfwand des gelben Körpers oder in der Wand der Zyste sich abwärts ziehen, größere Gefäße verletzen können (Fig. 9 und Fall XIX). Denn in dem, dem Corpus luteum oder der Zyste anlehnenden Eierstockstroma steigen ansehnliche Arterien und Venen oft bis nahe an die Kuppe des Corpus luteum oder der Zyste empor.

7. Daß beim Zerdrücken zentraler Zysten, die ringsum von einer mehr oder weniger dichten Schicht Eierstockgewebe umgeben sind, immer dieses zerrissen werden muß (X).

8. Daß bei Längs-Horizontalrissen (IX) natürlich leicht viele größere Gefäße angerissen werden, und zwar um so mehr, je näher der Riß dem Eierstockgrunde zuliegt, da dieser Riß im allgemeinen alle Gefäße in seinem Gebiete senkrecht anschneidet.

9. Beim Ausdrücken des gelben Körpers reißt die bindegewebige Hülle (Theca externa) zackig ringsum die Kuppe desselben, und es gleitet nun das Corpus luteum langsam aus diesem Sacke hinaus. Dieser aber bleibt in der Regel unten intakt, wie das viele Versuche an Eierstöcken eben geschlachteter Tiere zeigten. Die Gefäßchen, die von der Theca externa in den gelben Körper eindringen, reißen ab, werden durch das Herausgleiten des Corpus luteum an die Napfränder gepreßt und können sich in der nun lockeren Theca externa zurück- und zusammenziehen. Nur im Fall XII war im Grunde des Napfes die Theca externa des Corpus luteum an einer Stelle weggerissen, an der ein größeres Blutgefäß mündete.

Die Injektionen haben das lädierte Gefäß leicht auffinden helfen. In anderen Fällen waren die Oeffnungen in den Gefäßen, die prominierten, sofort im Rißfelde sichtbar (VII, XI), während sich doch sonst in allen Geweben (außer Knochen) zerrissene Blutgefäße retrahieren, und deshalb ihre Mündung oft nur schwer feststellbar ist. Uterus und Ovarien von Fall XI waren mit roter Masse injiziert worden, und es war deutlich sichtbar, wie der Riß im rechten Ovarium an eine Gefäßgruppe heranging und an verschiedenen Stellen Injektions-

masse ausgetreten war. Zwei der größten Gefäßöffnungen waren schon bei der Sektion leicht erkannt worden.

Es fällt einem sofort auf, daß sich so kleine Gefäße nicht zusammen- und zurückziehen, wodurch doch die Blutstillung sehr gefördert würde. Aber das Eierstockstroma besteht z. T. aus einem ziemlich starren Bindegewebe, in dem sich die Arterien und Venen nicht so leicht zurückziehen können; und zudem sind die Gefäße durch die vielen direkt abgehenden Kapillaren (Fig. 11) stark mit dem anliegenden Gewebe verbunden. Das hilft uns auch erklären, daß es im Falle II und in den von Heß (16 S. 69) und Zangger (46) erwähnten und seither noch mehrmals beobachteten Fällen von Abreißen eines Ovariums nie zur Blutung kam, denn im lockeren Gewebe des Ligamentum suspensorium ovarii (locker namentlich im Verhältnis zum Eierstockgewebe) können sich die Blutgefäße leicht zusammen- und zurückziehen, zwei wichtige Momente für die Blutstillung. Es ist also hier die Ansicht von Cahill (5), daß die Hauptgefahr bei der Operation im Abreißen des Ovariums bestehe, nicht richtig; wohl aber ist die Verblutungsgefahr vorhanden, wie dies auch Reinhardt (32) erwähnt.

In Resorption begriffene Corpora lutea und ihre Umgebung sind weniger gefäßreich als junge, große gelbe Körper, was auch Stalfors (42) und Bertschy (2) betonen. Dagegen meint Gebauer (11), persistierende Corpora lutea beherbergende Ovarien befänden sich immer im Kongestionzustande, was wir nie konstatieren konnten. Hingegen sitzen alte Corpora lutea oft fest (wie schon Prof. Heß konstatierte), z. T. verwachsen mit dem benachbarten Eierstockgewebe, im Ovarium, und es kann bei dem entsprechenden Kraftaufwande beim Abdrücken sehr leicht das sie umgebende Eierstockgewebe zerrissen werden. Namentlich in Fällen von Pyometra trifft das zu, denn da leisten die oft sehr alten Corpora lutea der Hand des Operateurs einen enormen Widerstand. Ob der Einfluß der Pyometra auf die Gefäße des Ovariums in bezug auf ihre Ernährung und Kontraktilität so groß ist, wie dies Wyßmann (45 S. 16) erwähnt, kann durch unsere Fälle von Verblutungen nicht entschieden werden, denn darunter waren nur 2 Fälle mit Pyometra, und zwar Fall XI mit wenig, Fall VII mit 4—6 Litern Eiter (früher mehr). Stalfors (42) macht über diesen Punkt auch keine Angaben bei der Obduktion, ebenso wenig über das Aussehen der Eierstockpartien, wo der gelbe Körper, bzw. die Zyste, gewesen war. Sehr zahlreiche Erfahrungen, gesammelt in der Praxis der

ambulatorischen Klinik der vet.-med. Fakultät Bern, lassen es als sehr wahrscheinlich erscheinen, daß bei alten, tadellosen Milchkühen das Eierstockgewebe viel weniger resistent ist gegen das Quetschen, so daß schon ein mäßiger Druck der Hand genügt, um solche Ovarien leicht zu zerreißen (VI, IX, XI). Daß die übermäßige Ausnützung zur Milchproduktion, verbunden mit intensiver Verwendung zur Zucht, und die konstante Stallhaltung mit entsprechender intensiver Fütterung, Verhältnisse, die namentlich in der Umgebung der Städte zutreffen, die vitale Energie der Kühe schwächen, ja eventuell sogar einen krankmachenden Einfluß auf die Konstitution der Tiere ausüben und speziell auch auf deren Blutgefäßwandungen, beschreibt auch Lyding (25).

Das Abreißen des Eierstockes von seinem Aufhängebande erfolgt leichter und viel häufiger bei jungen, feinrassigen Rindern und Kühen, bei denen das Band noch dünn und zart ist, während es bei alten, mehrmals trächtig gewesenen Kühen oft verkürzt und verdickt erscheint.

Die Nachblutungen (VIII) treten ein durch Ablösung eines Blutkoagulums, das anfänglich die Blutung gestillt hatte. Dies kann erfolgen durch die einsetzenden Uteruskontraktionen (spez. bei Pyometra), starke Pansenbewegungen oder durch unvorsichtige Bewegungen des Tieres; so erwähnt Wyßmann (45) einen Fall, in dem sich bei einer Kuh mit eben gestillter Blutung durch das Marschieren zum Brunnen das Blutkoagulum löste und sofort eine Nachblutung und eine rapid wachsende Verschlimmerung einstellten.

Prognose.

In allen Fällen, in denen die Blutung schon bedeutend ist, so daß die Hauptsymptome sofort unverkennbar hervortreten, d. h. die anämische Blässe ausgeprägt ist, die Zahl der Herzschläge 90 und mehr pro Minute beträgt, Freßlust und Rumination aufgehoben sind, die Milchmenge stark gesunken ist, und die allgemeine Schwäche sich zu entwickeln beginnt, ist die Prognose schlecht. Etwas günstiger lautet sie da, wo allerdings der gefährliche Zustand schon nach wenigen Stunden bemerkt wird, so daß eine Therapie eingeleitet werden kann, aber schon die Blutung nach dieser kurzen Zeit eine beträchtliche ist (IX, XI). Nicht absolut ungünstig sind die Fälle zu beurteilen, in denen die Temperatur noch nicht unter die Norm zu sinken anfängt und die Tiere noch Futter aufnehmen und ruminieren. Im allgemeinen lassen Blutungen bei jungen Tieren eher eine spontane Stillung erhoffen, da in ihrem Organismus noch viel Widerstandskraft und Heiltrieb vor-

handen ist; während hohes Alter und vorzügliche Milchergiebigkeit der Kühe als ungünstige Faktoren angesehen werden müssen. Querrisse im Ovarium sind in der Regel umso ungünstiger zu beurteilen, je tiefer sie in den Eierstockgrund dringen. Ungünstiger zu beurteilen sind die Längs-Horizontalrisse (IX), die senkrecht zum allgemeinen Gefäßverlaufe ziehen, wobei sehr viele Gefäße quer abgetrennt werden, wiederum im allgemeinen um so größere, je näher der Riß dem Eierstockgrunde zu liegt. Totales Abreißen des Ovariums von seinem Aufhängebande läßt eine nicht absolut ungünstige Prognose zu, wie Fall II und die Angaben von Heß (16 S. 69) sowie die diesbezüglichen Angaben in der Aetiologie dartun.

Das Zusammentreffen der Blutung mit der Brunst ist prognostisch immer ungünstig zu beurteilen. Hat eine gute und lange Nachkompression stattgefunden, oder ist eine solche im Anfangsstadium der Blutung noch möglich, so kann dadurch die Prognose zuweilen etwas günstiger beurteilt werden, als ziemlich günstig aber erst dann, wenn die Zahl der Herzschläge nicht mehr wächst oder schon sinkt, der Herzschlag kräftiger wird, das Allgemeinbefinden sich bessert, der Blick munterer wird, Freßlust und Rumination wiederkehren, die allgemeine Blässe der Schleimhäute und Euterhaut nicht mehr zu-, sondern schon abnimmt, und die Milchmenge wieder zunimmt.

Sind bereits Zittern und klonische Krämpfe zu konstatieren, so ist die Prognose um so schlechter; schon Graber (12) hat das Fehlen dieser Symptome als günstiges Moment betrachtet.

Dauer, Verlauf und Ausgang.

Die Blutungen, deren Dauer nicht ganz genau zu bestimmen ist, können wir als gestillt betrachten von dem Momente an, in dem die später zunehmende Besserung eingetreten ist, so nach 20—30 Stunden (III etwa 20, II etwa 25 und I etwa 30 Stunden). Zudem heilen viele kleinere Blutungen spontan, was aus den Versuchen an den Schlachtkühen (XIII—XIX) und aus den Zusammenstellungen von Stalfors (42) hervorgeht. Die Versuche von Stalfors erstreckten sich auf 21 Kühe, bei denen die nach $^3/_4$—6 Stunden vorgefundene Blutung in die Bauchhöhle bis 7 Liter betrug. Trotz Unterlassung jeglicher Nachkompression sind oder wären doch die meisten dieser Blutungen spontan zum Stillstand gekommen; vielleicht nicht der Fall, in dem $2^1/_2$ Stunden nach der Operation schon 7000 g Blut sich in der Bauchhöhle vorfanden. Denn sonst müßten die starken Blutungen, eventuell Verblutungen, in der tierärztlichen Praxis viel häufiger vorkommen.

Die Dauer der Verblutung schwankt in den weiten Grenzen von 10—12 Stunden (X) bis zu 60—66 Stunden (XII), während Heß (16 S. 71) nur 15—36 Stunden angibt. Diese kolossalen Differenzen können nur von der jeweiligen Zahl und Größe der verletzten Ovarialgefäße herrühren. Denn nur auf diese Weise ist es erklärbar, daß in den 2 Fällen (V, XII), die von der Brunst begleitet waren, die Verblutungsdauer 53$^1/_2$, bzw. 60—66 Stunden betragen konnte.

Kommt nun eine Blutung zum Stillstande, so gerinnt alles frei in den Körperhöhlen sich befindliche Blut und bilden sich am Eierstock und seiner Umgebung, oder in der Bauchhöhle, kleinere oder größere Blutkoagula (IV und Wyßmann 44). Diese Blutkoagula werden nach und nach immer fester und später langsam resorbiert, denn nach 9$^1/_2$ Monaten fand Wyßmann (44) noch die Reste zweier Blutkoagula in der Bauchhöhle, während im Fall IX ein solches von 20 cm Länge, 15 cm Breite und etwa 10 cm Dicke am linken Ovarium, verwachsen mit dem Beckenboden, etwa 3 Wochen nach der erfolgten Blutung angetroffen wurde. In einem weiteren Falle wurde 3 Wochen nach der Operation ein suppentellergroßes, länglich-rundes Blutgerinnsel anläßlich der aus einem anderen Grunde vorgenommenen Schlachtung in der Bauchhöhle vorgefunden. Rascher, d. h. in 2—4 Tagen, als die Blutkoagula resorbiert werden, verschwinden die übrigen Symptome der stattgehabten Blutung, wie die anämische Blässe, die hohe Zahl der Herzschläge und die mehr oder weniger stark gesunkene Milchmenge, denn nach physiologischen Beobachtungen bildet sich die Blutmenge ziemlich rasch wieder. Nur im Falle IV konnten nach 3 Wochen noch Symptome der Anämie festgestellt werden.

8 mal (V—XII) kam es zur Verblutung und zwar 6 Mal aus dem rechten und 2 Mal aus dem linken Ovarium, während die Blutungen (I—IV) ebenso oft aus dem rechten als aus dem linken Eierstocke stammten. Auch die Angaben in der Literatur erwähnen häufiger die Verblutung aus dem rechten Ovarium. Es rührt das wohl daher, daß nach den Angaben von Heß (16 S. 37 und 87) die solitäre Zystenbildung, die fibröse Entartung und die persistierenden und hypertrophischen, gelben Körper häufiger am rechten Ovarium vorkommen und an diesem deshalb auch dementsprechend häufiger operiert wird als am linken.

6 der verbluteten Kühe wurden meist nur kurze Zeit vor dem Tode notgeschlachtet (V, VI, VII, VIII, IX und XI). Im Falle X war die Kuh etwas spät noch im Stalle abgestochen worden, wobei noch

7—8 Liter Blut abgeflossen sein sollen. Sowohl diese Kuh als auch diejenige im Falle XII, die tot im Stalle gefunden wurde, wurden nach gründlicher Sektion beseitigt.

Therapie.

Spärlich sind darüber die Angaben in der Literatur. Graber (12) verordnete in einem Falle Wache und ein Tonikum ohne Erfolg. In einem anderen Falle komprimierte er das lädierte Ovarium $^1/_2$ Stunde, verabreichte der Kuh 220 g Branntwein und verordnete strenge Wache. Das Tier genas. Wyßmann (44; 45) hat einmal durch innerliche Verabreichung von viel Kochsalzlösung und Wein, ein andermal durch die Injektion von 50 g Gelatine rasche Heilung beobachtet. Er empfiehlt namentlich die Verwendung der Gelatine. Gebauer (11) hat 2 protrahierte Blutungen durch eine Ergotininjektion mit Erfolg bekämpft.

Wichtig ist vor allem die ruhige Haltung des Patienten; und es ist angezeigt, diese auch noch über 2—3 Tage nach der Konstatierung der Stillung der Blutung auszudehnen, damit nicht durch Bewegungen die oft noch losen Blutkoagula wieder gelöst werden und die Blutung rezidiviert (Wyßmann 45). Bei absoluter Ruhe des Patienten ist die Koagulumbildung an der Riß- und Blutungsstelle eher zu erhoffen.

Nie zu unterlassen ist eine sorgfältige Bewachung des Patienten durch eine besonders instruierte Person, die jede Aenderung im Zustande der Tiere sich genau merkt, bei Verschlimmerung des Leidens von neuem tierärztliche Hilfe requiriert und im schlimmsten Falle noch früh genug die Schlachtung anordnet, damit die Tiere noch verwertet werden können.

Was die Verabreichung von Wein, beziehungsweise Alkohol, als Tonikum anbelangt, so ist dieser allein in den meisten Fällen zu schwach, um eine weitgehende Kontraktion der Blutgefäße zu erzeugen. So war auch in den Fällen V und VI keine Wirkung des verabreichten Weines (1 und 2 Liter) zu konstatieren.

Jeder therapeutische Eingriff bei diesem meist von Stunde zu Stunde sich verschlimmernden Prozesse soll so früh wie möglich stattfinden. Er wirkt besser und das Tier erholt sich rascher, wenn die Blutung noch gering ist. Versagt eine Therapie, so ist noch Gelegenheit vorhanden, andere Mittel und Wege zur Behebung des Uebels zu ergreifen.

Ist das Ovarium von seinem Aufhängebande z. T. oder ganz abgerissen, so können alle die Blutstillung begünstigenden Medikamente angewandt werden, d. h. sowohl diejenigen, welche ein Zusammen- und Sichzurückziehen der Gefäßwandungen hervorrufen (Coffeinum natriosalicylicum, Ergotin, Sekakornin), denn im lockeren Ligamentum suspensorium ovarii können sich die Gefäße leicht re- und kontrahieren, als auch diejenigen, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen. Anders liegen die Verhältnisse bei Einrissen des Ovariums, denn wie schon im Kapitel der Aetiologie bemerkt wurde, ist das Eierstockgewebe ein verhältnismäßig starres Gewebe, in dem sich die noch mit Kapillaren stark verankerten Blutgefäßchen nur wenig re- und kontrahieren können, also auch dies bezweckende Medikamente von keinem großen Erfolge begleitet sein können. In allen diesen Fällen sind deshalb vor allem die die Blutgerinnung speziell begünstigenden Heilmittel angezeigt, wie Gelatine, Kalzine und Koagulen.

In den Fällen I, II, VII, IX und XI wurden Sekakornin, Gelatine und Coffeinum natrio-salicylicum verwendet.

Das Sekakornin „Roche" ist eine sterile Lösung derjenigen Bestandteile des Mutterkorns, welchen die blutstillende und wehenbefördernde Wirkung zukommt. 1,0 g Sekakornin „Roche" entspricht 4,0 g Secale cornutum. Es wurde subkutan appliziert.

Die Gelatine soll nach Fröhner (8, S. 499) die Neigung des Blutes zur Gerinnung steigern. Wir verwendeten subkutan oder intravenös zur Injektion die sterilisierte Gelatine, hergestellt vom Schweiz. Serum- und Impfinstitut Bern.

In den Fällen I und II, die früh gemeldet wurden, und deshalb die Therapie auch dementsprechend frühzeitig einsetzen konnte, trat totale Heilung ein. Im ersten Falle wurden unter drei Malen im ganzen 28,0 ccm Sekakornin und unter zwei Malen im ganzen 100,0 ccm Gelatine injiziert, während im Fall II 21 Stunden p. op. auf einmal die gewaltige Dosis von 200,0 ccm Gelatine subkutan verabreicht wurde.

Diesen beiden günstig abgelaufenen Fällen stehen drei gegenüber, in denen die beiden obigen Medikamente und dazu noch das Coffeinum natriosalicylicum total versagten. Im Falle VII, in dem allerdings der Zustand des Patienten mit 120 Herzschlägen pro Minute 46 Stunden p. op. schon in eine bedenkliche Phase vorgeschritten war, ließ sich keine Besserung konstatieren nach intravenöser Injektion von 50,0 ccm Gelatine und subkutaner Injektion von 10,0 ccm Sekakornin.

Die Therapie hätte in den Fällen IX und XI früher einsetzen müssen. Im ersteren Falle waren schon 12,0 ccm Sekakornin prophylaktisch gleich nach der Eierstockoperation appliziert worden; und 24 Stunden nach derselben hatte die Behandlung begonnen, während der noch weitere 7,0 ccm Sekakornin und nicht weniger als 300,0 ccm Gelatine unter 2 Malen injiziert worden waren, alles ohne irgendwelche konstatierbare Wirkung. Im Falle XI, in dem sogar schon 5 Stunden p. op. 10,0 g Coffeinum natriosalicylicum (gelöst in 20,0 ccm Aqua destillata) und 200,0 ccm Gelatine dem Patienten subkutan verabreicht werden konnten, mußte trotzdem schon $11^1/_2$ Stunden später die Notschlachtung ausgeführt werden.

So verliefen also von 5 Fällen trotz der Applikation von verschwenderischen Dosen der Medikamente 3 ungünstig, ein sicher sehr wenig ermutigendes Resultat.

Die digitale Nachkompression wird im Kapitel über die Prophylaxis näher ausgeführt. Sie ist therapeutisch nicht zu verachten und verdient sicher noch weiter ausprobiert zu werden, denn die beiden Fälle (Graber 12 und 1), in denen sie zur Anwendung kam, verliefen günstig. Es stellt aber eine sorgfältige und 20—30 Minuten dauernde Nachkompression meist kolossale Anforderungen an die Geduld und die Kräfte des Operateurs. Bei empfindlichen Tieren, die stark drängen und pressen, oder bei Rindern und Kühen, bei denen aus den verschiedensten Gründen die Ovarien schwer zu fassen sind oder alle Augenblicke wieder aus der Hand gleiten, wird der Wert der Nachkompression fraglich.

Man könnte noch versuchen, das blutende Ovarium per vaginam zu fassen und mit einer Kautschukschlinge wie bei der Kastration der Kühe das Ligamentum suspensorium ovarii 1—2 Stunden lang zu komprimieren. Die Vaginalwand müßte dann aber nicht verdickt und das Ovarium leicht zurückziehbar sein, was jedoch namentlich am rechten Eierstocke und bei älteren Tieren wegen der oft anwesenden Verkürzung und Verdickung des Ligamentum suspensorium ovarii (Heß) nicht selten ausgeschlossen sein dürfte.

Sicher könnte die Blutung am lädierten Ovarium gestillt werden, wenn nach Anlegung des Scheidenschnittes, wie bei der Kastration der Kühe, mit Seide, elastischer Ligatur oder einer Metallklammer (17) das Ligamentum suspensorium ovarii mit dem darin verlaufenden Gefäßstrange zusammengeschnürt oder -geklemmt würde. Danach könnte eine Kuh allerdings steril bleiben, wenn der andere Eierstock nicht mehr normal funktionieren sollte. Nachteilig für die zu beobachtende

Asepsis und Antisepsis könnte das bei der Untersuchung stattgehabte Touchieren des betreffenden Tierarztes sein, da es diesem nur schwer möglich ist, seine Hände und Arme, wie dies für diese Operation erforderlich ist, rein zu waschen. Sehr vorteilhaft wäre es, wenn Tierärzte, die die Kastration der Kühe vornehmen, die obige Therapie ausführen würden.

Aus der neueren Literatur sollen zum Schlusse dieses Kapitels noch einige Angaben über Blutstillungsverfahren erwähnt werden, die gelegentlich auch später auf der hiesigen ambulatorischen Klinik ausprobiert werden sollen.

So empfiehlt Th. v. Mutschenbacher (28) das Koagulen Kocher-Fonio, das in 5—10 proz. oder in konzentrierter, wässeriger Lösung auf die blutende Stelle gespritzt werden könnte. Parenchymatöse Blutungen sollen in 20—30 Sekunden zum Stillstande kommen. Allerdings handelt es sich hier nicht um parenchymatöse Blutungen, aber doch um verhältnismäßig kleine Gefäße, und zudem wäre das Bespritzen der Rißstelle möglich nach Einstechen der Kanüle durch die obere Scheidenwand.

Kraemer (21) empfiehlt der Gelatine einen Zusatz von 5 pCt. Chlorkalzium zu geben und nennt dieses Präparat „Kalzine". Durch den Chlorkalzium-Zusatz soll die Gerinnbarkeit des Blutes gesteigert werden. Er hat günstige Erfolge damit erzielt bei der Behandlung des Morbus maculosus der Pferde mit subkutanen und intramuskulären Injektionen. Die Kalzine wird in zugeschmolzenen Glasröhren zu 40,0 ccm von der Firma Merck in Darmstadt in den Handel gebracht, und es wären Versuche damit bei Eierstockblutungen des Rindes angezeigt.

Prophylaxis.

Sie ist in den meisten Punkten durch die Ergebnisse der Aetiologie gegeben.

Zunächst ist unerläßlich, die Besitzer auf die Verblutungsgefahr nach Eierstocksoperationen aufmerksam zu machen und ihnen ganz kurz die Hauptsymptome der inneren Blutung zu schildern. Es fallen dabei in Betracht die Sistierung von Freßlust und Rumination, die Tympanitis, die Erscheinungen der einsetzenden Anämie (Blässe der Schleimhäute und der Euterhaut; das Kühlwerden der peripheren Körperteile, wie Flotzmaul, Hörner, Ohren und Schienbeine und das Sinken der Milchmenge). Dadurch dürfte es gelingen, wenigstens die Fälle auszuschalten, in denen die Tiere tot im Stalle aufgefunden werden;

denn dadurch erleiden Besitzer und Viehversicherungskassen einen Schaden, da vom verendeten Stücke nur die Haut voll verwertbar ist.

Mit Tumoren behaftete Ovarien (Eierstockabszesse, Karzinome, Sarkome, Angiome) sind von der Behandlung auszuschließen. Sie sind meist leicht erkennbar an der Größe und höckerigen Oberfläche der Ovarien und an den Verwachsungen mit der Umgebung. Ferner sind Ovarien mit Hantelform, herrührend von früheren, bis auf das Eierstockband reichenden Zerreißungen, nicht mehr zu quetschen wegen der Gefahr einer erneuten Läsion an der alten Rißstelle (Brücke) oder an einer anderen Stelle des Eierstockes. An ihnen vorhandene Zysten werden vorteilhaft mit dem kanülenlosen Eierstocktrokar (Heß) angestochen. Im weiteren sind unter keinen Umständen sterile Tiere während der Brunst oder einen Tag vor oder wenige Tage nach dieser zu behandeln (V, XII). Sicherer als durch jede Anamnese erkennt der im Touchieren gewandte Tierarzt an dem glasklaren oder mit Blutpunkten gesprenkelten Brunstschleim, an der Derbheit und dem Aufgerolltsein der Uterushörner auch noch Spuren der Brunst.

Vor allem ist das Zerreißen der Ovarien möglichst zu vermeiden. Zu diesem Zwecke verwende man beim Quetschen derselben nicht allzu viel Kraft. Man fange vorsichtig prüfend an zu drücken, wobei darauf zu achten ist, daß das Ovarium so in die Hand genommen wird, daß der ausgeübte Druck gegen den peripheren Pol der Zyste oder des Corpus luteum zu wirkt; denn dann berstet die Zystenwand an ihrer periphersten, dünnsten Stelle, oder gleitet der gelbe Körper am besten aus seinem Napfe heraus. Jeder Operierende muß sich im Fühlen so vervollkommnen, daß er weiß, wie stark er den Druck steigern darf. Denn je nach der Konsistenz der Ovarien ist stets zu individualisieren in den einzelnen Fällen. Ist dieser Punkt erreicht, und hat der Operateur das Gefühl, es seien noch Zysten, meist zentrale, intakt im Ovarium, oder hat sich der gelbe Körper nicht gelöst von seiner Unterlage, so geht er am besten folgendermassen vor:

Die Zysten werden von der oberen Scheidenwand aus mit dem Eierstocktrokar (Heß) angestochen und entleert. Dieses Verfahren ist total ungefährlich und verursacht nie Blutungen von Bedeutung. Das beweisen ferner auch die Angaben von Bertschy (2) und Langner (23) und die Tausenden von Beobachtungen auf der Praxis der hiesigen ambulatorischen Klinik, sowie die Versuche an den Schlachtkühen. Im Falle XVIII wurde ein Ovarium 10 mal angestochen. Daß es nicht möglich ist alle Zysten vom Rektum aus zu sprengen, wie Albrechtsen

(1, S. 63) und Schumann (38) behaupten, daß dies ihnen immer gelungen sei, bezweifelt wohl niemand mehr. Heß (16, S. 66) erwähnt auch, daß dickwandige Zysten durch Massage des Ovariums oft in 1—2 Wochen dünnwandig werden, und dann leicht zerdrückt werden können.

Durch obigen Druck nicht lösbare Corpora lutea sollen nach Angaben von Bertschy (2), mit denen unsere Erfahrungen indes sich nicht decken, durch Injektion von einigen ccm Alkohol oder Tinctura Jodi 1 : 20 behandelt werden. Darauf hin entstehe eine Reaktion, eine Rückbildung, ein Zerfall, und 10 Tage später soll der gelbe Körper geschwunden sein oder ohne Gefahr gelöst werden können.

Wo der gelbe Körper nur wenig prominiert (Fig. 9) oder mit dem Ovarium bindegewebig fest verbunden ist, empfiehlt Heß (16, S. 82) den Eierstock zwischen den Fingern kräftig zu massieren und zu reiben, wonach dann bei Pyometra auch Uteruskontraktionen eintreten, oder das Corpus luteum nach mehreren Tagen abgedrückt werden kann.

Oder es könnte in den Fällen von Pyometra, in denen der Canalis cervicis offen ist oder geöffnet werden kann, eventuell auch das Verfahren der Irrigation nach Messerli (27) angewendet werden, speziell in den Fällen, in denen man die Gefahr einer Blutung als groß beurteilt.

Ob ein bloßes Lockern des gelben Körpers die gleiche Wirkung hat wie ein vollständiges Abdrücken, darüber gehen die Ansichten sehr auseinander; so erwähnt Albrechtsen (1, S. 65), daß Nielsen ein bloßes Lockern für ebenso wirksam hält wie ein Ausquetschen, während Poulsen mit Nachdruck betont, daß das Ausquetschen vollständig sein müsse. Schumann (38) hält sogar dafür, daß der gelbe Körper an derselben Stelle sich von neuem bilde, wenn er nicht in toto gelöst werde.

Damit ein Abreißen des Eierstockes von seinem Aufhängebande verhütet wird, ist es notwendig, daß durch ein ruhiges, gleichmäßiges Drücken mit einem Sparren auf den Rücken des Tieres ein heftiges Drängen und Pressen oder ein plötzliches Einsinken im Kreuze (wie es namentlich bei plötzlichem Drücken auf den Rücken mit einem Striegel vorkommt) während der Operation ausgeschlossen werden. Wie bei der Prognose erwähnt worden, ist nach dem Abreißen eines Ovariums auf hiesiger Klinik nie eine Verblutung eingetreten: allerdings erfolgte jedesmal eine langdauernde, möglichst sorgfältige Nachkompression.

Was nun die digitale Nachkompression anbelangt, so ist die Meinung von Wyßmann (45), daß sie problematisch sei, wohl nicht zutreffend, denn sonst hätte die Methode sicher nicht noch heute so viele Anhänger [Heß (16), Graber (12), Stalfors (42), Pissl (31), Gebauer (11), Schumann (38), Kuntschik (22), Harms' Lehrbuch der Geburtshilfe (33), S. 14 und 22)].

Ovarien, an denen Zysten zerdrückt oder der gelbe Körper abgedrückt wurden, sind zur Nachkompression immer vorsichtig anzufassen, da sie sonst leicht zerrissen werden können, speziell am Napfrande des Corpus luteum oder in der Umgebung der geplatzten Zyste.

Sicher ist, daß durch systematisch erfolgende Nachkompression per vaginam oder per rectum manche Blutung verhindert wird. Die Nachkompression eines lädierten Ovariums sollte mindestens 10 Minuten dauern (Heß). Daß aber auch sorgfältige Nachkompressionen von 20 und 30 Minuten eine Blutung oder sogar Verblutung nicht ausschließen, beweisen die Fälle IV und IX. Die Autoren verlangen Nachkompression von sehr verschieden langer Dauer. So hält Gebauer (11) nur $^1/_2$ Minute für genügend, während Graber (12) nach dem Abdrücken von hypertrophischen, gelben Körpern eine 30 Minuten lange Nachkompression empfiehlt. Muß beim Nachkomprimieren per rectum wegen der Darmkontraktionen das Ovarium oft fahren gelassen und dann frisch gefaßt werden, so leidet die Zuverlässigkeit dieses Verfahrens stark darunter. Empfindliche, namentlich junge Tiere, ferner Kühe mit Enteritis pseudotuberculosa specifica bovis nach Bang oder akutem Darmkatarrh, werden dabei sehr unruhig, drängen und pressen zuweilen noch mehrere Stunden nach der Operation. Aus diesen Gründen halten wohl einige Tierärzte die möglichst rasche Eierstockoperation ohne Nachkompression, für die sicherste Methode (mündliche Mitteilungen). Heß (16, S. 59) rät, das Zerdrücken von Zysten wenn möglich auf den Nachmittag zu verlegen, damit im Falle einer tödlichen Nachblutung die Notschlachtung erst am nächsten Morgen und nicht während der Nacht vorgenommen werden müsse. Dies kann nur für rasch verlaufende Verblutungen in Betracht fallen.

Immer ist dem Besitzer zu raten, die operierten Stücke in den nächsten 24—48 Stunden gut zu beobachten, wobei ihn die oben erwähnten Symptome leiten sollen. Vermehrte Aufmerksamkeit, eventuell eine Wache ist anzuordnen, wenn bei einer alten, tadellosen Milchkuh ein großer gelber Körper abgedrückt wurde, oder in allen Fällen, in denen ein tiefer Eierstockriß sicher da ist oder auch nur

vermutet wird. In einem solchen Falle (IX) wurden prophylaktisch gleich nach beendeter Eierstockoperation 12,0 ccm Sekakornin subkutan injiziert. Der Fall verlief trotzdem tödlich. Besser würde vielleicht in solchen Fällen die Gelatine wirken. Solche Patienten sind möglichst ruhig zu halten, damit die Bildung eines Koagulums am Ovarium durch die Bewegung nicht gestört wird. Der Besitzer hat beim Eintreten von verdächtigen Erscheinungen sofort Bericht zu machen an den Tierarzt, denn eine eventuelle Behandlung wirkt umso besser, je früher sie einsetzt.

Ein auf das Kreuz gelegter, durchnäßter, kalter Sack muß fleißig mit kaltem Wasser begossen werden, damit eine Abkühlung, die eine Blutstillung fördern soll, bis in die Tiefe, zu den Ovarien, zu dringen vermag.

Fleischschau.

Das Fleisch der 6 Kühe (V—IX, XI), die notgeschlachtet wurden, wurde bei der Fleischschau durch einen Tierarzt bedingt oder voll bankwürdig erklärt. Das Fleisch und die Organe verbluteter Tiere sehen blässer aus als diejenigen normal geschlachteter. Der Verwertung des Fleisches als menschliches Nahrungsmittel hätte wohl auch im Falle X nichts entgegengestanden, wenn das Abstechen der Kuh früh genug erfolgt wäre.

Haftpflicht des Tierarztes.

Fröhner (9, S. 282) schreibt: Nach dem B. G. B. besteht allgemein die Haftpflicht für den Schaden, der aus Fahrlässigkeit bzw. infolge eines Verstoßes gegen die Regeln der Wissenschaft und Kunst entstanden ist (§ 276). Dies gilt auch für den Tierarzt.

Levens (24, S. 370 und 371) führt dann näher aus: Der Tierarzt, der die Behandlung von Tieren übernimmt, tritt nach § 611 ff. B. G. B. in ein Dienstverhältnis, das zwischen den Parteien zustande kommt. Es entsteht ein Vertrag, und auf einen solchen findet die allgemeine Vorschrift des § 276 B. G. B. Anwendung, wonach Fahrlässigkeit zu entschädigen ist.

Es muß also der praktizierende Tierarzt auf der Höhe der Wissenschaft sein, damit er keinen Kunstfehler begeht, der geeignet wäre, einen Schaden für den Tierbesitzer hervorzurufen. Eine Schädigung des Besitzers ist möglich durch eine fehlerhafte Diagnose, beruhend auf mangelhafter Untersuchung, oder durch einen bei der Behandlung unterlaufenden Kunstfehler.

Den §§ 276, 611 und 823 des B. G. B. des deutschen Reiches entsprechen die §§ 41—44, 328 und 361 des neuen schweizerischen Obligationenrechtes, die auch die Haftpflicht verlangen für einen mit Absicht oder aus Fahrlässigkeit verursachten Schaden; wobei der § 361 speziell erwähnt, daß sich dies auch beziehe auf Arbeiten, die gegen Honorar zu leisten sind und besondere, wissenschaftliche und künstlerische Ausbildung voraussetzen.

Kasuistik.

A. Blutungen.

Fall I. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 9—10 Jahre alt, in sehr gutem Ernährungszustande, gehörend dem Landwirt W. in O.

10. 3. 1914: Anamnese: Die Kuh wird nicht brünstig. Befund: Beiderseitig starke Senkung der breiten Beckenbänder; großer, angeschwollener Wurf. Beide Ovarien sind stark baumnußgroß. Diagnose: Stillochsigkeit inf. Eierstockzysten beiderseitig. Therapie: Zerdrücken der Zysten.

31. 3. 1914: Anamnese: Immer noch keine Brunst eingetreten. Befund: Immer noch starke Senkung der breiten Beckenbänder usw. (alles wie oben). Diagnose: Stillochsigkeit inf. rezidivierender Eierstockzysten beiderseitig. Therapie: Wie oben.

14. 4. 1914 abends 5 Uhr: Anamnese: Die Kuh war vor etwa 8 Tagen brünstig geworden; aber sie wurde wegen der immer noch bestehenden Senkung der breiten Beckenbänder nicht zum Stier geführt. Sie liefert pro Melkzeit noch etwa 6 Liter Milch. Befund: Beim Touchieren per rectum fiel mir sofort die ungewöhnliche Größe der Eierstöcke im Verhältnis zu den früheren beiden Malen auf. Der linke Eierstock war gänseeigroß, stark gebuckelt, d. h. mit Eierstockzysten und gelbem Körper behaftet. Der rechte Eierstock war nur ganz wenig kleiner und weniger gebuckelt. Diagnose: Senkung der breiten Beckenbänder inf. rezidivierender Eierstockzysten beiderseitig. Therapie: Beim Fassen des linken Ovariums platzte eine Zyste. Beim weiteren Quetschen des Eierstockes zersprangen dann noch eine oder zwei Zysten, auch wurde ein gelber Körper losgetrennt. Allein der Eierstock war immer noch sehr groß, und beim weiteren Drücken hatte man das Gefühl, daß er zerrissen sei und aus sehr mürbem Gewebe (wie Muskulatur bei trockener Nekrose) bestehe. Dieses linke Ovarium wurde nun etwa 15 Minuten komprimiert, abwechslungsweise per rectum und per vaginam; allein dabei konnte es nicht ganz in die volle Hand gefaßt und deshalb nicht absolut zuverlässig komprimiert werden, weshalb noch einige Minuten nur das Eierstockband mit der darin verlaufenden Eierstockarterie komprimiert wurde. Dabei hatte man das Gefühl, daß das zerrissene Ovarium stark auseinander klaffte und an der Rißstelle schon Blutkoagula vorhanden seien. Es wurde nun noch der rechte Eierstock behandelt, der aber trotz Anstechens per vaginam nicht viel kleiner wurde. Dem allein anwesenden Melker wurde befohlen die Kuh genau zu beobachten, da Gefahr zu innerer Blutung bestehe.

7 Uhr abends: Der Besitzer telephoniert, daß die Kuh kein Futter aufgenommen, aber noch die üblichen 6 Liter Milch geliefert habe.

$8^1/_2$ Uhr abends: Wir waren dort und nahmen folgenden Befund auf: Das Allgemeinbefinden ist ziemlich stark getrübt, 60 Herzschläge pro Minute, Temperatur 38,4°; zuerst ziemlich stark angestrengte Atmung, die dann nach und nach ruhiger wurde. Die Kuh ist leicht unruhig, trippelt zeitweise hin und her. Hörner kühl, Ohren nur am Grunde noch etwas warm, Schienbeine kühl. Das Euter ist noch warm, dagegen sind Zitzen und Milch kalt. Die linke, obere Flanke leicht aufgetrieben. Die Pansenperistaltik ist stark vermindert. Der trockene Kot wird in spärlichen Mengen abgesetzt. Beim Touchieren per rectum fällt vom linken Ovarium ein hühnereigroßes Blutkoagulum ab. Diagnose: Blutung aus dem linken, zerrissenen Eierstock. Therapie: Der Eierstock wird so gut als möglich nochmals etwa 15 Minuten lang komprimiert. Am Halse subkutan erhält die Kuh 10,0 ccm Sekakornin und 50,0 ccm Gelatine. Auf das Kreuz wird ein mit kaltem Wasser durchtränkter Sack gelegt, der fleißig mit frischem Wasser begossen wird. Hierauf ist die Kuh einige Minuten lang unruhig. Nach und nach fallen die oberen Flanken deutlich ein. Der Patient wird ständig bewacht.

15. 4. morgens 9 Uhr: Befund: Immer noch ziemlich stark getrübtes Allgemeinbefinden, 52—60 Herzschläge pro Minute, Temperatur 38,3°, Atmung ruhig. Beide Herztöne sind deutlich hörbar. Hörner und Ohren sind kalt. Das Flotzmaul und die Euterhaut, die Konjunktiva und die Scheidenschleimbaut sind stark anämisch. Die Kuh nimmt etwas Futter und Wasser auf und ruminiert spärlich (30 Kieferbewegungen pro bolo). Milchquantum nur zwei statt sechs Liter. Diagnose: Die Blutung dauert an. Therapie: Subkutan 8,0 ccm Sekakornin.

Abends 7 Uhr: Befund: 86—90 Herzschläge pro Minute, Temperatur 38,0°. Der erste Herzton ist noch gut, der zweite schlecht hörbar. Hörner und Ohren sind kalt, die Schleimhäute blaß; nur geringe Futteraufnahme und Rumination; Milchmenge nur noch einen halben Liter. Diagnose: Die Blutung dauert an. Prognose: Ziemlich schlecht. Therapie: Subkutan 10,0 ccm Sekakornin und 50,0 ccm Gelatine. Sorgfältige Bewachung.

16. 4. morgens 9 Uhr: Befund: 72 Herzschläge pro Minute, die wieder kräftiger sind. Die Scheidenschleimhaut ist weniger blaß. 38,7° Temperatur. Die Kuh frißt und ruminiert wieder fast normal und gibt etwa einen Liter Milch. Diagnose: Blutung gestillt.

Fall II. Signalement: Mittelschwere Simmentalerkuh, etwa 10 Jahre alt, der Gebr. T. in G. bei W. Anamnese: Die Kuh wurde am 30. 4. 1915, mittags 12 Uhr im Tierspital Bern touchiert wegen Stillochsigkeit infolge Eierstockzysten beiderseitig und Corpus luteum hypertrophicum rechts. Den Weg nach W. mußte die Kuh gleich nach der Operation zu Fuß zurücklegen. Am 1. 5. morgens 8 Uhr kommt Bericht, daß die Kuh nicht wie gewohnt fresse und das Bild einer akuten Indigestion zeige. Befund: Das Allgemeinbefinden ist schwer getrübt. Die Kuh ist am ganzen Körper eiskalt. 86—88 Herzschläge pro Minute, schwach, immer die fünfte Systole aussetzend. 32—36 Atemzüge pro Minute, Temp. 38,7°. Der Blick ist matt und müde; die Augen sind etwas in die Orbita zurückgesunken. Sämtliche Schleimhäute und die Euterhaut sind weiß, blutleer. Futteraufnahme und Rumination sind schlecht; die linke obere Flanke ist etwas aufgetrieben; Pansenbewegungen sind mäßig vorhanden. Das Milchquantum ist von sechs auf einen halben Liter pro

Melkzeit gesunken. Diagnose: Blutung in die Bauchhöhle infolge Abreißens des rechten Eierstockes. Aetiologie: Die Kuh hatte beim Touchieren die oft vorkommende, plötzliche Einknickung im Kreuz- und Darmbeingelenk gemacht. Therapie: Ruhe; subkutan 200,0 ccm Gelatine.

1. 5. abends: Befund: Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert. 72—76 Herzschläge pro Minute, kräftig, nicht mehr arhythmisch; 25 Atemzüge pro Minute; Temperatur 39,1°. Die Schleimhäute und die Euterhaut sind wieder schwach rosarot. Die Kuh steht normal da, frißt wie die anderen Tiere und hat im Laufe des Nachmittags normal ruminiert. Die Hörner, Ohren und Extremitäten sind wieder warm. Das Flotzmaul ist feucht, der Blick lebhaft. Die Pansenperistaltik ist rege; die oberen Flanken sind eingefallen und die Bauchdecken entspannt. Diagnose: Blutung gestillt. Epikrise: Ob die Blutung spontan oder durch die Wirkung der Gelatine zum Stillstand kam, ist nicht zu entscheiden.

Fall III: Anfang Mai 1915 wurde beim Besitzer H. in R. eine 10 Jahre alte Simmentalerkuh wegen Sterilität behandelt. Dabei wurde das rechte Ovarium gespalten und sehr stark gequetscht. Anamnese: 14 Stunden p. op. zeigt die Kuh keine Freßlust und Rumination, Auftreibung der oberen Flanken, wenig Milch. Befund: (18 Stunden p. op.) 80 Herzschläge pro Minute, 16 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,7°; gleichmäßige Verteilung der Körperwärme, normal warme Hörner und Ohren. Blässere Maulschleimhäute, die aber doch nicht ganz blaß sind; leichte Zyanose. Noch etwas Munterkeit, keine Freßlust, keine Rumination, dagegen noch etwas Pansenperistaltik vorhanden; deutliche Auftreibung der oberen Flanken, trockener Kot. Bei der letzten Melkzeit nur zwei statt sechs Liter Milch. Diagnose: Indigestion. Aetiologie: Offenbar inf. Blutung aus dem rechten Eierstock. Verlauf: Die Kuh ging am Abend besser und erholte sich innerhalb drei Tagen.

Fall IV. Im September 1913 touchierte ich, als damaliger I. Assistent der veterinär-ambulatorischen Klinik, eine 6 Jahre alte, rotscheckige Simmentalerkuh, in gutem Ernährungszustande, des Landwirtes H. K. in St. Schon bei leichtem Drucke spaltete sich der linke Eierstock quer bis auf den Margo mesovaricus in zwei ungefähr gleich große Hälften. Da die Kuh absolut nicht drängte, konnte das Ovarium abwechselnd per rectum und per vaginam sorgfältig 30 Minuten lang komprimiert werden, ohne dasselbe auch nur einmal fahren zu lassen. Der Besitzer wurde auf die Blutungsgefahr aufmerksam gemacht. Anamnese: 3 Wochen p. op. meldet der Besitzer, die Kuh zeige Anzeichen der „stillen Völle“, verrate allgemeine Schwäche und liefere fast keine Milch mehr. Befund: Getrübtes Allgemeinbefinden, etwas beschleunigter Puls, blasse Schleimhäute und Euterhaut, Euter schlaff und leer, im übrigen die Symptome einer Indigestion. Beim Touchieren per rectum konstatiert man vorn links auf dem Beckenboden, gegen die linke obere Flanke zu, ein etwa 20 cm langes, 15 cm breites und etwa 10 cm dickes, auf dem Beckenboden festsitzendes Blutkoagulum, auf dem oben etwa in der Mitte das linke Ovarium als derber, kleinbaumnußgroßer Knollen deutlich fühlbar ist. Diagnose: Indigestion mit Anämie inf. stattgehabter innerer Blutung. Prognose: Günstig, da die Blutung sicher gestillt ist; denn das Blutkoagulum ist fest, d. h. schon mehrere Wochen alt. Therapie: Diät, Infusum. Verlauf: Abheilung.

B. Verblutungen.

Fall V. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 7 Jahre alt, gehörend dem Wegmeister St. in E. bei O. Anamnese: Am 21. 2. 1913 nachmittags 4 Uhr wurde die Kuh, die um Weihnachten 1912 gekalbt hatte und eben wieder zum ersten Mal brünstig war, wegen Senkung der breiten Beckenbänder (infolge der Brunst) in Mißachtung des Grundsatzes, während der Brunst keine Eierstockoperation auszuführen, touchiert. Es wurde am rechten Ovarium der gelbe Körper abgedrückt und der Eierstock quer bis auf seinen Margo mesovaricus vollständig zerdrückt. Das linke Ovarium wurde quer bis zur Hälfte durchgerissen. Der Operateur bemerkte den Riß im rechten Eierstocke und komprimierte jede Hälfte desselben für sich. 41 Stunden p. op. ist die Kuh müde und matt, etwas aufgetrieben; sie frißt und ruminiert nicht mehr. Sie ist schwer krank, liegt viel, und ihr Zustand fällt dem Besitzer auf. Befund: 112 rhythmische Herzschläge pro Minute; Zahl der Atemzüge leicht vermehrt, diese sonst normal; Temperatur 38,8°. Die Kuh liegt ruhig am Boden in normaler Lage; sie zeigt eine leichte Depression. Nach leisem Zuruf und einigem Antreiben erhebt sie sich sofort ohne besonders mühsame Anstrengungen. Hörner, Ohren, Flotzmaul und Schienbeine sind stark kühl. Das Flotzmaul und die Euterhaut, die Konjunktiva, die Maul- und Scheidenschleimhaut sind sehr blaß. Die Herztöne sind rein, der erste überlaut. Die Pansenperistaltik ist vermindert. Diagnose: Innere Blutung aus den Ovarien. Therapie: Zwei Liter warmer Rotwein innerlich. Verlauf: Gleichen Tages, abends $9^1/_2$ Uhr, stürzte die Kuh plötzlich zusammen und mußte notgeschlachtet werden. Sektionsbefund: Die Kuh ist ausgeschlachtet; die beiden Körperhälften zeigen schönes, stark ausgeblutetes, schwach gebliches Fleisch. Die Bauchhöhle ist in ihrem unteren Bereiche, namentlich in der unteren Zwerchfellgegend, etwas von Blut gerötet. Bei der Schlachtung floß aus der Bauchhöhle eine große Menge Blut, wovon nur das gut geronnene aufgefangen wurde (etwa 5—6 kg). Der rechte Eierstock ist im Bereiche der Ansatzstelle des Eierstockbandes bis auf eine kleine Brücke quer durchgetrennt, so daß nur noch wenig Eierstockgewebe am Ligamentum suspensorium ovarii nachzuweisen ist. An der großen Quetsch-Rißwunde haften große Blutkoagula. Auch das linke Ovarium zeigt in seiner Mitte eine etwa 1 cm tiefe Rißwunde, ohne anhaftende Blutkoagula. Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren, Uterus und Darmtraktus sind absolut normal. Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem rechten, zerrissenen Ovarium.

Fall VI. Signalement: Kuh Schwyzerrasse, 14 Jahre alt, in mittelmäßigem Ernährungszustande, pro Melkzeit noch gut zehn Liter Milch liefernd, gehörend dem Landwirte R. in O. Anamnese: Die Kuh kalbte im Oktober 1913 zum letzten Mal, normal; lieferte seither sehr viel Milch. Die breiten Beckenbänder stiegen nie ganz an, weshalb die Kuh am 20. 1. 1914 nachmittags 3 Uhr auf Wunsch des Besitzers untersucht wurde. Befund: Allgemeinbefinden gut; leichte Senkung der breiten Beckenbänder beidseitig; der Wurf ist leicht vergrößert und etwas weiter. In der Vagina ist wenig Exsudat. Der Zervikalkanal ist hinten für die Zeigefingerspitze offen, nach vorn geschlossen, mit sehr wenig darin befindlichem Exsudat. Die Scheide ist etwas weiter und schlaffer. Der Uterus ist wenig vergrößert, das rechte Horn etwas größer als das linke. Der

rechte Eierstock zeigt eine Hantelform, in der nach hinten eine länglicho, hühnereigroße und nach vorn eine runde, stark haselnußgroße Zyste liegt. Zwischen beiden liegt eine schmale Brücke, so daß eine Einschnürung entsteht, in die man die Zeigefingerspitze einlegen kann. Das Eierstockband ist normal. Der linke Eierstock besitzt eine schwach haselnnßgroße Zyste. Therapie: Beim Fassen des rechten Ovariums springt die Zyste am kaudalen Pole bei leichtem, die am oralen bei starkem Drucke. Der Eierstock wird gleich ohne besonderen Kraftaufwand in der vollen Hand behalten, wobei keine Zerreißung desselben wahrnehmbar ist. Er wird nun 20 Minuten lang komprimiert. Die Kuh drängt sehr wenig, und die Kompression wird in sehr befriedigender Weise vollendet. Der rechte Eierstock ist nun klein, derb-elastisch; eine Blutung ist nicht fühlbar. Hierauf wurde die kleine Zyste am linken Ovarium zerdrückt. Anamnese: Am 21. 1. abends 9 Uhr mußte die Kuh im Stalle abgestochen werden, nachdem der Besitzer kurz vorher tierärztliche Hilfe requiriert hatte. Bei der Sektion gab er uns folgenden Bericht: Am 21. 1. morgens zeigte die Kuh sehr wenig Freßlust, wenig Rumination und lieferte nur noch vier Liter Milch. Sie war deprimiert und in den oberen Flanken aufgetrieben. Der Kot war trocken, geballt und wurde häufiger, aber in kleinen Quantitäten abgesetzt; Urinieren normal. Die Kuh zeigte kalte Hörner, Ohren und Schienbeine; kein Stöhnen. Der Besitzer glaubte an „stille Völle“ und benachrichtigte den Tierarzt nicht. Während des Tages war das Tier immer deprimiert, aufgetrieben in den oberen Flanken und kühl an der Körperoberfläche. Am Abend lag die Kuh viel. Der Besitzer verabreichte ihr um 8 Uhr einen Liter Wein: hierauf fiel die Kuh um, war sehr schwach und wurde abgestochen. Sektionsbefund: Mächtige Blutleere der Schleimhäute und des Unterhautgewebes, blasses Fleisch. Aus der Bauchhöhle fließt eine mächtige Menge nicht geronnenen Blutes. Der Uterus ist blaß und klein. Der rechte Eierstock zeigt einen 2 cm langen, queren Einriß; lateral ist der Riß etwas länger als medial. Die Rißränder sind zackig, blutig, mit anhaftenden Blutkoagula. Auf der lateralen Seite befindet sich eine stark stricknadelweite Blutgefäßöffnung in der Rißstelle. In der Umgebung des Risses ist das Eierstockgewebe blutig infiltriert; ebenso zeigt die Anheftungsstelle des Ligamentum suspensorium ovarii eine leichte Blutunterlaufung, herrührend von der Quetschung. Am Eierstockbande kleben einige Blutgerinnsel. Im linken Eierstocke ist eine haselnußgroße Zyste zerdrückt, die Rißränder sind blutig infiltriert. Es besteht eine deutliche Vertiefung mit blutigem Grunde im Eierstocke. Alle übrigen Organe sind vollkommen gesund. Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem rechten, zerrissenen Ovarium.

Fall VII. Signalement: Simmentalerkuh, falbscheck, 3 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande. Lebend-Gewicht etwa 550 kg.

Am 2. 2. 1914: Anamnese: Der Besitzer berichtet, daß die Kuh im November 1913 zum ersten Mal gekalbt habe; worauf sie im Januar 1914 wieder zum Stier geführt wurde. Hierauf zeigte sich zeitweise spärlicher, eitriger Ausfluß aus der Scheide, aber nie Brunst. Symptome: Ungetrübtes Allgemeinbefinden, breite Beckenbänder normal angestiegen. Wurf klein. Aeußerer Muttermund geschlossen, Uterus stark vergrößert, rechtes Horn größer als linkes; beide Hörner in die Bauchhöhle hinabhängend, stark gefüllt, deutlich schwappend; 10—15 Liter Inhalt im

Uterus. Uteruswand etwas derb, keine Kotyledonen fühlbar, kein Gefäßschwirren, Eierstöcke nicht erreichbar. Diagnose: Pyometra inf. Absterbens und Vereiterung des Jungen. — — Der Besitzer wünscht keine Behandlung, da er die Kuh mästen will.

Am 17. 3. 1914 morgens 9 Uhr: Anamnese: Der Besitzer meldet, daß seit der ersten Untersuchung nun täglich etwa 1/2 Liter dünnflüssiger, ungemein stinkender, gelblich-grauer Eiter sich entleert habe. Er möchte nun doch das Tier behandeln lassen. Symptome: Vorerst ist zu erwähnen, daß die erste Untersuchung per rectum als Massage gewirkt haben muß, da sich sofort hierauf der Zervikalkanal öffnete, und sich konstant Eiter entleerte beim Liegen. Allgemeinbefinden normal, breite Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Haare der Commissura inferior mit Eiter beschmutzt. Beim Touchieren per vaginam finden sich in derselben etwa 1—2 Deziliter Eiter vor. Der äußere Muttermund ist fast für zwei Finger offen, beim Pressen und Drängen der Kuh entleert sich daraus Eiter. Der Touchierbefund per rectum ergibt, daß der Uterus viel kleiner ist als bei der ersten Untersuchung und höchstens noch 4—6 Liter Eiter enthält. Die Uteruswand erscheint faltig und dicker als bei der ersten Untersuchung, wohl infolge der erfolgten Kontraktion. Das rechte Ovarium ist leicht faßbar und hat die Form und Größe einer leicht abgeflachten, dürren Zwetschge, weist keine größeren Zysten und gelben Körper auf. Das linke Ovarium ist schwerer zu finden, da es weit vorn unter dem linken Uterushorn sich befindet. Es ist erst faßbar per rectum, wenn die linke Hand in der Scheide die Zervix zurückzieht. Das linke Ovarium ist etwas größer als das rechte, mit deutlichem, gelbem Körper an seinem vorderen Ende. Diagnose: Pyometra. Behandlung: Während die linke Hand in der Scheide ruht, wird der linke Eierstock per rectum in die volle rechte Hand genommen und der gelbe Körper vorsichtig abgedrückt, was tadellos von statten geht. Der Eierstock wird nicht frei gegeben, sondern in der Hand behalten und etwa 6—10 Minuten lang komprimiert, wobei die Stelle, wo der gelbe Körper gesessen hatte, als fingerbeerengroße. napfförmige Einbuchtung deutlich fühlbar ist. Der gelbe Körper wird nachher noch im Beckenraum gefühlt; ein Eierstockriß ist nicht zu erkennen und wird ein solcher auch nicht vermutet, da das Abdrücken des Corpus luteum per rectum vorsichtig und schonend vor sich gegangen ist. Hierauf wird der Besitzer namentlich auch noch in Bezug auf eine andere Kuh, der ein Corpus luteum hypertrophicum abgedrückt wurde, auf die Gefahren der Operation aufmerksam gemacht, speziell auf Tympanitis; wenn aber in den beiden nächsten Melkzeiten keine Milchabnahme eintrete, so bestehe keine Gefahr mehr.

Am 19. 3. morgens 9 Uhr: Anamnese: Der Besitzer telephoniert, daß die Kuh schwer krank sei. Eine halbe Stunde später waren wir dort und bekamen vom Besitzer folgenden Bericht: Die Kuh sei am Abend des 17. 3. gut gegangen, hätte nur leichte Tympanitis und nur ganz geringe Abnahme der Milchabsonderung gezeigt (vier Liter). Am Morgen des 18. 3. noch zwei Liter Milch und am Morgen des 19. 3. nur noch einige „Zissen". Zudem zeige die Kuh seit 18. abends eine schwere Indigestion, keine Freßlust, keine Rumination, Schwäche, starke Niedergeschlagenheit, kalte Hörner und Ohren, d. h. alle Anzeichen einer schweren Erkrankung. Der Kot wird in geringen Mengen und ganz trocken abgesetzt. Der eitrige Ausfluß aus der Scheide ist stark vermehrt seit der Operation. Befund: Stark getrübtes Allgemeinbefinden, 132 regelmäßige Herzschläge pro Minute, 16—20 leicht

angestrengte Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3°. Es ist fast nur noch der erste Herzton gut hörbar, dabei leichte anämische Geräusche. Kalte Hörner und Ohren, Flotzmaul und etwas kühlere Schienbeine. Die Kuh läuft etwas gespannt, aber noch gut aus dem Stalle; beim Hineinführen zeigt sie deutliches Schwanken in der Nachhand und im Stande der Ruhe leicht aufgekrümmten Rücken und aufgezogenen Bauch. Sie ist noch ziemlich munter und lebhaft, hat aber völlig weiße Schleimhäute und Euterhaut. Haut am Rumpfe noch warm, Augen leicht zurückgesunken, Pupillen 5—6 mm weit; keine Freßlust, Rumination und Getränkaufnahme, etwas eingefallene obere Flanken, minime Pansenperistaltik Der Kot ist trocken und blätterig (früher weich) und wird in geringen Quantitäten abgesetzt; Bauchdecken weich, sie wurden weiter nicht palpiert; die Kuh wurde nicht touchiert. Diagnose: Schwere innere Blutung aus dem linken Eierstocke. Prognose: Sehr zweifelhaft bis schlecht, da die Blutung wahrscheinlich andauert. Therapie: Ruhige Haltung; intravenös 50,0 ccm Gelatine; tropfend naßkalter Sack auf das Kreuz; aufmerksame Bewachung. Nachkomprimiert wird nicht, um die eventuell gestillte Blutung nicht wieder zu erneuern durch Ablösung der Blutkoagula.

Mittags 12 Uhr: Der Besitzer telephoniert, daß die Kuh etwas schlechter gehe und beim Liegen Kolikerscheinungen zeige.

Nachmittags 3 Uhr: Befund: Die Kuh liegt ruhig am Boden, trägt den Kopf noch hoch, 120 Herzschläge pro Minute, etwas tiefes Atmen, Temperatur 37,8°, kalte Hörner und Ohren, Pupillen etwa 7—8 mm weit. Therapie: Subkutan 10,0 ccm Sekakornin; gleich darauf wird das Tier mit einem Viehtransportwagen in das Tierspital überführt und dort weiter beobachtet.

Abends $7^1/_2$ Uhr: Patient liegt ruhig, 132 Herzschläge pro Minute, regelmäßige Atmung, Temperatur 36,5°, leichtes Schnarchen, wenn möglich noch blässere Schleimhäute als am Morgen, starke Depression.

Abends $8^1/_2$ Uhr: Die Herzschläge sind sehr unregelmäßig, Temperatur 36,3°; alle übrigen Symptome sind ausgeprägter, Die Kuh erhebt sich noch, angetrieben durch Reiben des Schwanzes, mühsam und marschiert stark taumelnd; sie wird notgeschlachtet. Sektionsbefund: Beim Abstechen fließen noch etwa vier Liter Blut ab. Das Fett ist schneeweiß, die Muskulatur blaß. Beim Eröffnen der Bauchhöhle fallen drei große Blutklumpen (zu 3—6 kg) heraus, daneben entströmen der Bauchhöhle noch etwa zehn Liter flüssiges Blut. Sämtliche Bauchorgane nnd die Bauchhöhle sind vom Blute stark gerötet. Milz, Nieren, Leber, Magen und Gedärme sind normal. Die Lunge ist sehr klein, stark gerunzelt und zusammengefallen; im Lungengewebe befinden sich 2—4 haselnußgroße Knoten (chronische Lungentuberkulose), dagegen ist das Herz normal. Der Uterus ist noch stark vergrößert, die Hörner sind etwa 45 cm lang und darin befindet sich etwa ein Liter eitriger Inhalt. Der Zervikalkanal ist offen und der Mittelfinger leicht einzuführen. Der rechte Eierstock ist 3 cm lang, länglich oval, leicht abgeflacht, mit mehreren Follikeln; ohne Narben. Der linke Eierstock zeigt in seiner Umgebung anhaftende Blutgerinnsel; seine Größe ist gleich der des rechten. Auf beiden Seiten zeigt er mehrere Eierstockzysten, die intakt sind, und von denen die größte etwa 1 cm Durchmesser hat. Am lateralen Pole hat der gelbe Körper gesessen, und da ist nun eine blutrünstige Stelle, annähernd kreisrund, von etwa 1,5 cm Durchmesser. Ein etwa erbsengroßes Stück Eierstockgewebe hängt nur noch mit der Albuginea am übrigen Eierstocke fest. Unter diesem Reste be-

findet sich eine kleine Grube, in der ein etwa 1,5 mm dickes Blutgefäßchen angerissen ist, woraus namentlich die Blutung erfolgt sein muß (Fig. 12—14). Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem linken, angerissenen Eierstocke.

Fall VIII. Signalement: Simmentalerkuh, 5 Jahre alt, in sehr gutem Ernährungszustande, gehörend dem Landwirte J. H. auf dem W. bei B. Anamnese: Die Kuh wurde untersucht wegen Eierstockzysten; sie zeigte eine solche am rechten Ovarium, die auf starken Druck zersprang. Dabei wurde eine Spaltung des Eierstockes in querer Richtung wahrgenommen, d. h. das Ovarium wies einen starken Einriß auf und wurde deshalb lange Zeit komprimiert. Die Kuh zeigte die ersten 24 Stunden p. op. nichts Besonderes: dem Besitzer fiel höchstens eine geringe Abnahme der Munterkeit auf. Plötzlich, 3 Wochen p. op., am 7. 10. 1914, verriet die Kuh die Symptome einer schweren Indigestion mit Unvermögen aufzustehen. Im Laufe des Vormittags erhob sie sich dann wieder, verriet aber große allgemeine Schwäche. Brunst war seit der Operation nicht eingetreten, obschon die breiten Beckenbänder normal waren. Mittags um 1 Uhr mußte die Kuh notgeschlachtet werden. Sektionsbefund: Die rechte Eierstocktasche ist stark faustgroß, gefüllt mit Blut, das z. T. dünnflüssig ist, z. T. in Form von Gerinnseln an der Wand der Eierstocktasche klebt. Im rechten Ovarium ist ein querer Riß mit blutigen Rändern, offenbar die Blutungsstelle. Sektionsdiagnose: Verblutung in die Bauchhöhle aus dem rechten, verletzten Eierstocke (Nachblutung).

Fall IX. Signalement: Schwyzerkuh, ca. 14 Jahre alt, gute Milcherin (noch 8 Liter Milch pro Melkzeit), gehörend dem Landwirte W. B. in O. Anamnese: Die Kuh kalbte vor 4 Wochen. Die Geburt war normal, und die Nachgeburt ging normal ab. Die Beckenbänder sind schön angestiegen, dann aber wieder gesunken. Befund (am 18. 2. 1915, morgens 10 Uhr): Deutliche Senkung der breiten Beckenbänder, geschwollene Wurflefzen, verlängerte Wurfspalte, äußerer Muttermund für zwei gespitzte Finger offen. Das linke Ovarium ist haselnußgroß, fibrös entartet. Das rechte Ovarium ist kleinfaust- bis mittelbaumnußgroß. Therapie: Das rechte Ovarium ist leicht zerdrückbar. Der zurückbleibende Rest ist derb, fest und sollte noch zerdrückt werden. Der alte, schwächliche Melker ist nicht imstande, den stark aufgekrümmten Rücken des Tieres mit der Striegel abwärts zu drücken. Die Kuh drängt und preßt. Beim Drücken und Ziehen am Eierstocke reißt dieser plötzlich zum größten Teile von seinem Bandapparate ab. Es bleibt nur noch der Gefäßteil des Eierstockbandes mit dem Ovarium in Verbindung. Man fühlt durch den Mastdarm die Eierstockarterie pulsieren. Prophylaxis: Lange Kompression und subkutan 12,0 ccm Sekakornin. Am 19. 2. vormittags requiriert der Besitzer tierärztliche Hilfe. Anamnese: Die Kuh war am 18. 2. abends nochr echt munter, lieferte aber statt acht nur sechs Liter Milch und zeigte keine Freßluft und Rumination. Jetzt gehe die Kuh nicht gut und habe am Morgen nur noch zwei Liter Milch geliefert; sie zeigt Depression. Befund (24 Stunden p. op.): 86 Herzschläge pro Min., 12—16 Atemzüge pro Min., Temp. 38,4°, etwas Schwäche, blasse Schleimhäute und Euterhaut, gleichmäßig warme Haut, keine Freßluft und Rumination, aufgehobene Pansenperistaltik, aber häufiger Kotabsatz in bedeutenden Mengen. Trotzdem die oberen Flanken eingefallen sind, ist der Bauchumfang groß; keine Fluktuation in

der Bauchhöhle, Euter milchleer. Diagnose: Blutung aus dem rechten Ovarium. Therapie: Subkutan 7,0 ccm Sekakornin und 150,0 ccm Gelatine.

Abends 7 Uhr: Befund: 114—118 Herzschläge pro Min., ruhige Atmung, Temp. 38,8°, große allgemeine Schwäche, weiße Schleimhäute und Euterhaut, kühle Schienbeine, keine Freßlust und Rumination. Therapie: 150,0 ccm Gelatine subkutan. Verlauf: Abends $10^1/_4$ Uhr stürzt die Kuh zu Boden, zeigt sofort Röcheln und Erscheinungen der Agonie, weshalb sie abgestochen wird. Sektionsbefund: Große Blässe des Kadavers; alte Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen (sie sind kindsarmdick und zeigen einige verkalkte Herde). Die Eingeweide sind normal. In der Bauchhöhle ist ein kleiner Kübel voll geronnenen Blutes nebst sehr viel flüssigem; zudem soll die Kuh beim Abstechen noch ziemlich stark geblutet haben. Beide Uterushörner sind um die Hälfte eines normalen, gesunden, unträchtigen Hornes vergrößert. Sie hängen in die Bauchhöhle hinab und sind schlaff; das linke Horn ist größer als das rechte. Die Zervix, deren unterer Lappen deutlich vergrößert ist, ist für den Zeigefinger offen. Der rechte Eierstock (6 cm lang, 2,5 cm dick) ist in zwei Teile getrennt. Das ganze Ovarium hat die Größe eines kleinen Hühnereies. Das große, abgerissene Stück ist 3 cm hoch und 6 cm lang. Die Rißwunde reicht vom Eierstockband bis zum kaudalen Ende des Ovariums, d. h. der rechte Eierstock ist der Länge nach vollständig zerrissen. An Stelle der Eierstockzyste befindet sich ein Blutgerinnsel. Der Rest des Eierstockbandes ist 7 mm breit und 6 mm dick. Am kaudalen Ende ist das Ovarium auch noch eingerissen. Das nicht ganz losgetrennte Stück Gewebe ist 2 cm breit und dick und hat eine deutlich dreieckige Form. Die Rißstelle ist überall stark blutig und von Blut unterlaufen. Am Ovarium sind zahlreiche kleine Graaf'sche Follikel erkennbar. Der linke Eierstock ist klein-hühnereigroß (5,5 cm lang, 2 cm dick), besitzt zahlreiche Graaf'sche Follikel, ein Corpus albicans und an der lateralen Seite 4 dreieckige, deutlich sichtbare Einstichstellen vom Eierstocktrokar. Letztere bluteten aber nicht. Am freien Rande befindet sich ebenfalls eine deutliche Trokarstichstelle und am kaudalen Ende ein Riß von 2,5 cm Länge und 1 cm Tiefe, zwischen Ligamentum suspensorium ovarii und Eierstock, d. h. das Ovarium ist etwas vom Bandapparate losgerissen. Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem rechten verletzten Ovarium.

Fall X. Signalement: Simmentalerkuh, 6 Jahre alt, in mittelmäßigem Ernährungszustande, gute Milchkuh, noch acht Liter Milch liefernd pro Melkzeit, gehörend dem Gutsbesitzer M. N. in B. Anamnese: Die Kuh kalbte im Februar 1915 zum vierten Male und wurde seither immer brünstig, aber nie trächtig. Sie wurde 2mal von uns touchiert, anfangs Juni und am 19. 7. 1915. Sie zeigte beide Male beiderseitige Eierstockzysten und fibröse Entartung der Ovarien. Die Zysten wurden zerdrückt und angestochen, aber trotzdem blieben die Ovarien jedesmal noch zu groß. Nach dem Zerdrücken und Anstechen der Zysten am 19. 7. war die Kuh vollkommen gesund; sie fraß gut und lieferte pro Melkzeit immer 8 Liter Milch. Auch am 30. 7. soll sie völlig normal gewesen sein und acht Liter Milch pro Melkzeit geliefert haben. Am 31. Juli, morgens $7^1/_2$ Uhr, wurde telephoniert, daß die Kuh schwer krank sei, nicht fresse und ruminiere, nur zwei Liter Milch gebe und schwach sei. 5 Minuten später kam der zweite telephonische Bericht, daß die Kuh tot sei. Sie soll vor dem Tode noch einige

Zuckungen, d. h. anämische Krämpfe gezeigt haben. Sie wurde im Stalle noch abgestochen und verlor noch 7—8 Liter Blut. Sektionsbefund: Starker Meteorismus, magerer Kadaver; in der Bauchhöhle bei der Eröffnung 20—22 Liter Blut, dünnflüssig, von normalem Aussehen mit sehr wenig kleinen, weichen Gerinnseln. Das Blut ist speziell vorn und unten in der Bauchhöhle, in der Nähe des Zwerchfells. Der Kadaver ist weiß bis schneeweiß, d. h. stark anämisch. Auf beiden Seiten ist das Zwerchfell und das Netz stark mit Blut imbibiert. Die Lungen sind schneeweiß, wenig tuberkulös; dagegen sind die Mediastinaldrüsen stark tuberkulös. Das Endokard ist stark blutig imbibiert. Die Baucheingeweide sind weiß, anämisch, die serösen Häute bleich. Zwischen Vagina und Rektum befindet sich ein faustgroßes, ganz frisches Hämatom (Blut noch teils dünnflüssig, teils geronnen). Es befindet sich in der Excavatio rectouterina. Diese ist mit Blut gefüllt bis in die Höhe des äußeren Muttermundes; darunter ist die Scheidewand hyperämisch. Im Mastdarm finden wir in der Höhe des Muttermundes, d. h. 30 bis 35 cm vor dem Sphincter ani, an der unteren Rektalwand ein faustgroßes Hämatom unter der Mucosa recti. Es ist auch ganz frisch und zeigt in seiner Umgebung leichtes Oedem. Die Mucosa recti ist leicht geritzt, offenbar durch Fingernägel. Die Lippen des äußeren Muttermundes sind oben leicht gerötet; der Zervikalkanal ist für die Zeigefingerspitze offen. Der Uterus ist von normaler Größe. Der rechte Eierstock ist mittelhübnereigroß, enthält eine haselnußgroße Zyste und einen kleinen, haselnußgroßen, gelben Körper, daneben viel fibröses Gewebe mit kleinen Graaf'schen Follikeln, also das Bild der fibrösen und zystösen Degeneration. Die Eierstockzyste zeigt an ihrem Grunde eine 4 mm dicke Schicht, die aus dem Gewebe eines gelben Körpers besteht. Neben dem prominierenden gelben Körper befinden sich noch 2 in Resorption begriffene. Der linke Eierstock hat die Form und Größe eines großen Hühnereies; er besitzt bei der Herausnahme ein fingerlanges und zweifingerdickes Blutgerinnsel, welches sich bei leichtem Zuge ablöst. An der größten Wölbung des Ovariums sitzen viele weiche Blutgerinnsel, welche mit starkem Wasserstrahle abgeschwemmt werden können. In der Mitte der größten Wölbung befindet sich eine 3 cm lange Oeffnung mit zerklüfteten, zerrissenen, stark blutunterlaufenen, gequetschen Rändern. Beim Aufschneiden des Ovariums sind diese Ränder 5 mm dick, und im Eierstocke befindet sich eine Zyste von Form und Größe eines Brillenglases, d. h. 4 cm lang und 3 cm tief. Die Zystenhöhle ist ausgefüllt mit ganz weichen, frischen Blutgerinnseln. Der halbe Eierstock, in der Längsrichtung gemeint, ist vollkommen blutig unterlaufen. Es handelt sich um eine mächtige Quetschung mit Blutunterlaufung des linken Ovariums. Es wurde eine große Zyste zerdrückt, dabei eine sehr dicke Wand gesprengt und zugleich das Eierstockgewebe sehr stark gequetscht. Beide Eierstockbänder sind kurz, etwas verdickt. Sektionsdiagnose: Verblutung in die Bauchhöhle aus dem linken, lädierten Ovarium. Epikrise: Daß diese Eierstockblutung nicht als eine Spätblutung (Nachblutung) infolge des Quetschens des Eierstockes am 19. 7. aufzufassen ist, geht aus folgenden Tatsachen hervor:

1. War die Kuh nach unserer Quetschung der Ovarien vom 19. bis 30. 7. abends vollkommen gesund.

2. Ist die Blutung in der Rektalwand absolut frisch und muß durch eine mächtige Quetschung entstanden sein.

3. Ist die Blutung in der Bauchhöhle ganz frisch, was die Beschaffenheit und das Aussehen des Blutes beweisen.

4. Ist die Quetschung des linken Eierstockes vom Rektum aus mit einer Riesenkraft vorgenommen worden, daher die kolossale Blutung in der Mastdarmwand und die riesige Zerquetschung der dicken Zystenwand. Die Blutung hat wohl sofort eingesetzt nach dem Zerquetschen. Die Kuh muß von einem Sohne des Besitzers, der als Melker tätig ist, touchiert worden sein.

Fall XI. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 10 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande, gehörend dem Landwirte W. in O. Anamnese: Die Kuh litt seit längerer Zeit an Stillochsigkeit und Endometritis mucopurulenta chronica. Sie wurde am 16. 11. 1915, nachmittags 5 Uhr touchiert und dabei mit Eierstockzysten beiderseitig und Corpus luteum hypertrophicum links befunden. Die Zysten wurden zerdrückt, der gelbe Körper abgedrückt. Schon eine Stunde später nahm die Kuh kein Futter auf, trieb nach und nach in den oberen Flanken etwas auf, krümmte den Rücken, hob den Schwanz ab und zeigte hin und wieder etwas Drängen und Pressen. Da wir den Besitzer aufmerksam gemacht hatten, uns bei irgendwelchen Krankheitssymptomen sofort zu benachrichtigen, requirierte er abends 9 Uhr unsere Hilfe. Befund: Das Allgemeinbefinden ist stark getrübt; 78—82 Herzschläge pro Min., 24 Atemzüge pro Min., Temp. 39,5 ^{0}. Der Blick ist etwas matt und traurig; die Augen sind glanzlos, etwas in die Höhlen zurückgesunken. Der Patient ist schwach, schwankt schon bei leichten Stößen. Er zeigt eine sägebockartige Stellung oder stellt alle vier Füße unter den Leib zusammen und krümmt den Rücken auf. Die Haut ist glatt, leicht abzuheben; die Haare sind glanzlos, nicht gesträubt. Die linke Buglymphdrüse ist leicht geschwollen und hart. Sämtliche Schleimhäute und die Euterhaut sind schneeweiß. Der Herzschlag ist noch stark, der Herzstoß etwas verbreitert; die Herztöne sind rhythmisch, rein, getrennt und beide deutlich vorhanden, doch etwas schwach. Die Pulswelle ist abgeschwächt, der Puls selbst fadenförmig. Nase, Hörner, Ohren und Extremitäten sind kalt; die ganze Körperoberfläche ist kühl. Die Atmung ist mühsam, von kostoabdominalem Typus; bei jeder Atembewegung wird der ganze Körper merklich erschüttert. Die Nasenschleimhaut ist weiß. Die Auskultation der Lungen ergibt linkerseits deutlich hörbares Giemen, Pfeifen, Knarren und Rasseln. Der Husten ist schwach (sog. „Ghücken)“. Die Freßlust ist verschwunden, Futter- und Getränkaufnahme und Rumination sind sistiert. Das Flotzmaul ist trocken und schneeweiß; gleichfalls zeigt die Maulschleimhaut eine auffallende Blässe. Der Hinterleib ist aufgetrieben, die oberen Flanken sind stark ausgefüllt, obgleich das Tier bei der kurz vorangegangenen Futterzeit gar nichts gefressen hat. Der Panseninhalt ist weich, von normaler Konsistenz; die Bauchdecken sind trommelfellartig gespannt. Bei Druck auf die Lendenwirbelsäule empfindet die Kuh Schmerzen und zeigt deshalb starke Senkung. Pansenperistaltik ist vorhanden, doch sind die Geräusche spärlich und unergiebig. Der Kot, welcher gut verdaut und von dickbreiiger Konsistenz ist, wird häufig, aber in kleinen Mengen abgesetzt. Das Milchquantum war bei der letzten Melkzeit noch wie gewohnt sechs Liter. Diagnose: Innere Blutung, gestützt auf die Anamnese, die Vermehrung der Zahl der Herzschläge, die Anämie und die Beschaffenheit der Bauchdecken. Aetiologie: Zersprengen eines Eierstockes beim

Touchieren und nachher ergiebige Blutung. Prognose: Sehr zweifelhaft (altes Tier, Blutung schon 4 Stunden p. op. bedeutend). Therapie: Ruhe, Bewachung in der Nacht, subkutan Coffein. natrio-salicylic. 10,0 : 20,0 Aqua destill. und 200,0 ccm Gelatine. Verlauf: Am 17. 11., morgens $8^1/_2$ Uhr, wurde die Kuh wegen sehr großer allgemeiner Schwäche und ganz schlechtem Allgemeinbefinden notgeschlachtet. Sektionsbefund: Starker Meteorismus; die Kuh soll beim Abstechen nur noch sehr wenig geblutet haben. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle ergießen sich aus derselben 25 Liter Blut, z. T. dünnflüssig, z. T. geronnen. Das Bauchfell, das Netz und das Zwerchfell sind stark blutig imbibiert. Die Bauchorgane sind normal, die Muskulatur reichlich ausgeblutet. In der Lunge befinden sich zahlreiche, taubeneigroße, z. T. verkäste, z. T. gelben, dickflüssigen Eiter enthaltende Tuberkuloseherde; Lungenemphysem; Herz normal, etwas blaß. Der Uterus ist vergrößert, seine Wände sind etwas verdickt. Die Hörner enthalten viel schleimig-eitrigen, stinkenden Inhalt, der eine graugelbe Farbe hat und dickflüssig und zähe ist. Im Rektum findet sich eine handtellergroße blutige Quetschung. Das rechte Ovarium ist plattenförmig (5,5 cm lang, 3,5 cm breit, etwa 1,0 cm dick). Das rechte Eierstockband ist verdickt und verkürzt. Am aboralen Ende des Ovariums befindet sich eine haselnußgroße, geplatzte Zyste. Genau 2 cm vom oralen Ende entfernt findet sich im Ovarium ein Riß, der von kranioventral und etwas lateral nach kaudomedial und aufwärts verläuft. Er besitzt eine Länge von 2,5 cm, klafft etwas, verläuft geschlängelt und reicht bis in die Mitte des Eierstockes hinein. Die Rißränder sind gefranst und blutig. Der Riß ist 6 mm tief und zeigt in der Mitte 2 rundliche Oeffnungen von ca. 1 mm Weite, aus denen sich intra vitam unzweifelhaft Blut ergossen hat. Das linke Ovarium sitzt am ebenfalls stark verdickten und verkürzten Eierstockbande. Es ist kleiner, aber etwas dicker als das rechte, d. h. 4,0 cm lang, 2,8 cm breit, 1,2 cm dick. Genau in seiner Mitte bemerkt man einen am freien Rande beginnenden Riß, der sich quer über die laterale Fläche nach der Mitte der Ansatzlinie des Eierstockbandes hinzieht. Der Riß verläuft geradlinig, klafft stark, ist 2,4 cm lang und reicht in die Tiefe bis auf die Mitte des Ovariums. Die Rißränder sind ebenfalls zerfetzt und blutig. Der Eierstock ist nicht quer durchgerissen, sondern nur quer an der lateralen Seite eingerissen. Injektion: Dicke, große Blutgefäße treten kaudal in das Ovarium ein und verteilen sich stark in der kaudalen Hälfte. Es gehen größere Gefäße direkt an den Zystengrund und unter die Eierstockoberfläche. Medial am Riß, wo dieser am nächsten an das Eierstockband herangeht, münden bis 1 mm dicke Gefäßchen in den Riß, da sich eine ganze Gefäßgruppe direkt unter dem Rißgrunde befindet. Hier hätte also ein nur wenig tieferes Einreißen noch viele weitere Gefäßchen verletzt. Sektionsdiagnose: Innere Verblutung aus dem rechten, zerrissenen Ovarium.

Fall XII. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 4—5 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande, pro Melkzeit vier bis fünf Liter Milch liefernd, gehörend dem Gärtner Sch. in Sch. bei B. Anamnese: Die Kuh kalbte im August 1915 zum zweiten Male, normale Geburt, Nachgeburt ging normal ab. Sie wurde nun unregelmässig brünstig, zum letzten Male am 18. 1. 1916. Damals war sie ziemlich stark brünstig, zeigte dabei leichte Senkung der breiten Beckenbänder und leicht geschwollenen Wurf. Befund (am 20. 1. 1916): Aus dem

äußeren Muttermunde fließt noch etwas rötlicher Schleim. Das Orificium uteri externum ist für die Zeigefingerspitze offen. Der Uterus ist vergrößert. Das Collum uteri ist nur leicht vergrößert, derb-elastisch. Beide Uterushörner sind gleich groß, kindsarmdick, derb-elastisch, herrührend von der Brunst. Am rechten Ovarium sitzt ein ziemlich großes Corpus luteum, nebst einer kleinhaselnußgroßen Zyste. Das linke Ovarium ist saubohnengroß. Therapie: Die Zyste am rechten Ovarium wird zerdrückt und das Corpus luteum abgedrückt, dazu ist nur ein leichter Druck nötig. Das Ovarium wird lange und gut nachkomprimiert. Der linke Eierstock wird mit dem Eierstocktrokar dreimal angestochen. Anamnese: Am 21. 1. und am 22. 1. soll die Kuh normal gewesen sein und die gewohnte Milch geliefert haben. Erst am 22. 1. nachm. zeigte die Kuh die Erscheinungen der „stillen Völle“ (Auftreibung der oberen Flanken, keine Rumination). Von 4 bis 9 Uhr abends setzte die Kuh noch dreimal schlecht verdauten Kot ab; kalte Hörner und Ohren; der Patient legte sich am Abend des 22. 1. nicht; ihm wurde nichts verabreicht als Leinsamenschleim. Am 23. 1. morgens lag die Kuh tot im Stalle. Sektionsbefund: Blutreichtum des Unterhautzellgewebes, starker Meteorismus, Euter und Wurf blaß, das Flotzmaul zyanotisch. In der ganzen Länge der Excavatio recto-uterina besteht eine starke Blutunterlaufung, herrührend vom Quetschen und Anstechen der Ovarien. Die Scheidenschleimhaut ist blaß, gegen das Orificium uteri ext. zu mit viel zähem, glasigem Schleim überzogen. Links vorn und oben, in der Nähe des äußeren Muttermundes, erkennen wir die blaurot verfärbte Stichverletzung des Eierstocktrokars; ihr gegenüberliegend ist außen im perivaginalen Bindegewebe die Blutunterlaufung am stärksten. Das Orificium uteri ext. ist ebenfalls blaß, von Schleim überzogen, für die Zeigefingerspitze offen. Das Collum uteri ist armdick. Die Gebärmutter selbst ist auf ihrer ganzen Oberfläche etwas rötlich. Das Uterushorn ist kindsarmdick, das linke wenig größer. Die Hörner sind ziemlich derb, die Spitze des rechten ist deutlich röter (Rest der Brunsthyperämie). Der Uterus ist leer. Das rechte Ovarium ist eingehüllt in die Eierstocktasche, welche leicht gerötet und total von einem sackartigen Blutkoagulum von 0,5—1,5 cm Dicke (mit hellroten bis schwarzen Stellen) ausgefüllt ist. So liegt denn der Eierstock eingebettet in einem doppelten Sacke (Blutkoagulum und Eierstocktasche). Das Ovarium ist taubeneigroß (5,5 cm lang, 3,0 cm breit und 2,5 cm dick). Die größte Dicke liegt etwas hinter der Mitte. Ein unregelmäßig geformtes Blutkoagulum von der Größe des Eierstockes hängt außen an der Eierstocktasche. Am kaudalen Pole des Ovariums sind 3 Corpora albicantia (das größte von 8 mm Durchmesser) und etwa 10 Follikel. An der medialen Seite, fast am oralen Pole, ist eine 1 cm lange, eingezogene Narbe, herrührend von einer früher zerdrückten Zyste. Etwa in der Mitte der Ovulationsfläche ist eine rundliche Oeffnung von 0,5 cm Durchmesser in der Albuginea, mit leicht blutigen Rändern. Daneben befinden sich noch Narben und zwei andere oberflächliche Rißverletzungen. 1,5 cm mehr kaudal, an der dicksten Stelle des Eierstockes, ist ein rundliches Loch von 1 cm Durchmesser und Tiefe, mit zerfetztem, blutigem Rande, an dem Reste des Blutkoagulums fest anhaften. Rings um das Loch ist das Ovarialgewebe stark rotblau, herrührend von der Quetschung. Aus dem Loche ist ein stark haselnußgroßes Blutkoagulum ausdrückbar, so daß nachher die Höhle kleinbaumnussgroß ist (3 cm tief). In dieser saß der junge, große, gelbe Körper. Am Lochrande sind 2 Einrisse, der eine ist nur klein und wenig verfärbt, der

andere ist 1 cm tief, mit zackigen Rändern und stark blutig imbibiert. Das linke Ovarium ist gleich groß wie das rechte, besitzt viele Corpora albicantia und einige Graaf'sche Follikel. In der Mitte der Keimfläche sind 3 Stichverletzungen, wovon 2 etwas blutig, herrührend vom Eierstockstrokar. In der Bauchhöhle befinden sich 29 Liter Blut, wovon nur 4 kg geronnen sind. Das Blut hat alle Eingeweide und die Bauchhöhle verfärbt, am stärksten in der Zwerchfell-Lebergegend, wo auch die großen Blutkoagula liegen. In den epibronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind wenige alte, verkalkte, kleine Tuberkuloseknoten. Das Lungengewebe selbst ist tuberkulosefrei. Die Lungen sind etwas groß (Agonie). Die Leber enthält einige wenige Leberegel. Rechts an der Haube liegt ein faustgroßer Fremdkörperabszeß mit darinsteckendem, 8 cm langem Drahtstücke und stark stinkendem Eiter. Die Durchstichnarbe ist in der Haubenwand erkennbar. Die übrigen Organe sind vollständig normal. Im Rektum befindet sich trockener Kot; die Schleimhaut ist blaß, weiter vorn etwas gerötet und geschwollen, aber unverletzt (vom Touchieren herrührend). Injektion: Linkes Ovarium: Am Grunde des Napfes, in dem der gelbe Körper saß, ist ein Gefäß von mehr als einem Millimeter Kaliber angerissen. Es besteht in der Theca externa des Corpus luteum ein 3 mm langer und 2 mm breiter Defekt, in den das Blutgefäß mündet. Rechtes Ovarium: Aus den beiden Rissen tritt nur eine geringe Menge von Injektionsmasse aus. Beim Anschneiden des Ovariums nach der Injektion sehen wir, daß größere Blutgefäße an die Keimfläche hinaufsteigen, denn sie haben im Eierstockinnern wegen der vielen Follikel keinen Platz zur Verzweigung. Sektionsdiagnose: Verblutung in die Bauchhöhle aus dem rechten Ovarium; Fremdkörperabszeß.

C. Versuche an Schlachttieren.

Fall XIII. Eigentümer: Schlachtviehdepot der eidgen. Armee in O. Signalement: Simmentalerkuh, Nr. I. 179, 8 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande. Operation: Am 18. 8. 1915, abends $^1/_4$6 Uhr. Die Kuh zeigt ein ungetrübtes Allgemeinbefinden (60 Herzschläge pro Minute, ruhige Atmung, Temperatur 38,6°). Am rechten Ovarium wird ein gelber Körper abgedrückt. Das linke Ovarium wird stark zerdrückt, absichtlich zerrissen; keine Nachkompression. Befund: Am 19. 8. morgens 7$^1/_4$ Uhr. Zahl der Herzschläge und Temperatur wie am Abend vorher. Die oberen Flanken sind ganz eingefallen. Sektionsbefund: Am 19. 8. 8 Uhr morgens. Das rechte Ovarium ist kastaniengroß, mit vielen Graaf'schen Follikeln und einem kleinen, in Resorption begriffenen, gelben Körper. Die Höhle, wo das abgedrückte Corpus luteum saß, ist haselnußgroß und ausgefüllt von einem Blutkoagulum. Das linke Ovarium hat auf der lateralen Seite einen Riß (Fig. 15—17), der oberflächlich an der Anheftungslinie des Eierstockbandes beginnt und dann immer tiefer werdend sich gegen den freien Rand des Ovariums wendet, so daß dort 0,5 cm tief der Eierstock total quer durchgetrennt ist. Die Rißstelle ist von Blutkoagula ausgefüllt. Auf der medialen Seite geht der Riß nur entsprechend so weit, als das Ovarium total zerrissen ist. Am Eierstocke hängt ein hühnereigroßes Blutkoagulum. Aber die Blutung aus dem rechten Ovarium war wohl noch nicht gestillt gewesen, denn in der Bauchhöhle befinden sich 1—1,5 Liter flüssiges Blut, das alle Eingeweide oberflächlich rötet. Die Kuh zeigt keine Tuberkulose, dagegen weist die Leber

viele Leberegel auf. Injektion: Sie erfolgte durch die Arteria spermatica interna. Deutlich waren die ins Ovarium eintretenden Gefäße sichtbar. An der Rißstelle war eine Arterienverzweigung erkennbar. Eines der Zweiggefäße, von 1,5 mm Durchmesser, war angerissen und aus ihm sprudelte die Injektionsmasse hervor.

Fall XIV. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerrind, falbblösch, 3 Jahre alt, in sehr gutem Ernährungszustande. Operation: Am 28. 12. 1915 abends 6 Uhr 64 Herzschläge pro Minute, normale Atmung, Temperatur 38,7⁰. Das Rind ist unträchtig; leichte Senkung der breiten Beckenbänder beiderseitig, Wurf klein. Uterus klein; Zerreißen des linken Ovariums ohne nachherige Kompression; dieser Eierstock ist klein baumnußgroß. Das Rind drängt sehr stark, weshalb die Mucosa recti leicht lädiert wird. Befunde: Abends 8 Uhr: 68 Herzschläge pro Minute, 52 Atemzüge pro Minute (oberflächlich, unruhig), Temperatur 38,4⁰; das Tier ist aufgeregt und zeigt leichte Auftreibung der oberen Flanken, so wie leichtes Drängen und Pressen und Abheben des Schwanzes. Freßlust ist vorhanden. Abends 10 Uhr: 66 Herzschläge pro Minute, 36 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3⁰; Unruhe; obere Flanken nicht mehr aufgetrieben. Abends 12 Uhr: 68 Herzschläge pro Minute, 24 Atemzüge pro Minute, Temp. 38,1⁰. Am 29. 12. morgens 8 Uhr: 52 Herzschläge pro Minute, 24 Atemzüge pro Minute, Temp. 38,1⁰; obere Flanken eingefallen. Sektionsbefund: Viel Blut abfließend beim Abstechen; in der Bauchhöhle befindet sich etwa 1 Liter Blut, das Bauchfell, Netz, Nierenfett und Eingeweide diffus gerötet. Ein kindsfaustgroßes Blutkoagulum liegt auf der Leber. Aus der Bauchhöhle fällt ein platter, gelber Körper, der früher von einem Tierarzte abgedrückt worden war. In der vorderen mediastinalen Lymphdrüse sind wenige, erbsengroße, verkalkte Tuberkuloseknoten. Das linke Ovarium (3,0 cm lang, 2,0 cm breit, 1,0 cm dick) ist flach, höckerig infolge Narben, Zysten und Corpora lutea (in Resorption). Am Uebergange des Ovariums in sein Aufhängeband haftet ein 2 cm langes, bleistiftdickes Blutkoagulum. Am kaudalen Pole ist ein haselnusgroßes Loch, von einem Blutkoagulum ausgefüllt, mit blutigen Rändern und blutigem Grunde (gesprengte Zyste). Das rechte Ovarium ist baumnußgroß: seine Dimensionen sind wie die des linken, nur die Dicke ist doppelt so groß. Daran befinden sich drei große und eine Masse kleiner Zysten, nebst Narben, so daß sozusagen kein normales Gewebe mehr vorhanden ist. Die Blutung war bei der Schlachtung gestillt, da ein festes Blutkoagulum an der Rißstelle saß. Zudem ist bei einem jungen, tadellos genährten Tiere eher eine Kontraktion der Gefäße zu erhoffen. Injektion: Am Grunde des Risses ist ein 1 mm dickes Blutgefäß verletzt, wo die Injektionsmasse heraustritt. Der Riß ist zudem am Grunde des Ovariums, am kaudalen Pole, wo viele größere Gefäßchen vorhanden sind.

Fall XV. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, falbscheck, 7 Jahre alt, in schlechtem Ernährungszustande. Anamnese: Die Kuh war eine tadellose Milcherin, lieferte jeweilen nach dem Kalben über zehn Liter Milch pro Melkzeit. Sie leidet an Lungentuberkulose (überaus häufiger Husten, Ophthalmoreaktion vor etwa $^1/_2$ Jahr positiv). Operation: Am 6.1.1916, nachmittags $1^1/_2$ Uhr: 48 Herzschläge pro Minute, 30 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,5⁰; unträchtig; linkes Ovarium saubohnengroß, ebenso das

rechte. Letzteres wird stark gequetscht, wobei ein kleiner, gelber Körper abgedrückt und nachher das Ovarium zerrissen wird; keine Nachkompression. Befund: 4 Uhr abends: 48 Herzschläge pro Minute, 31 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,6^0, keine Tympanitis. 6 Uhr abends: 66 Herzschläge pro Minute, 30 Atemzüge pro Minute, Temperatur 39,8^0. 8 Uhr abends: 63 Herzschläge pro Minute, 30 Atemzüge pro Minute, Temperatur 40,0^0. 10 Uhr abends: 72 Herzschläge pro Minute, 34 Atemzüge pro Minute, Temperatur 40,0^0, Rumination. 12 Uhr abends: 69 Herzschläge pro Minute, 32 Atemzüge pro Minute, Temperatur 39,4^0. Am 7. 1. 1916. 4 Uhr morgens: 66 Herzschläge pro Minute, 24 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,5^0. 8 Uhr morgens: 57 Herzschläge pro Minute, 24 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,2^0; die oberen Flanken sind total eingefallen. 8$^1/_2$ Uhr morgens: Schlachtung. Die Steigerung der Temperatur kommt wohl von der miliaren Tuberkulose her. Sektionsbefund: Tuberkulose der rechten Lymphoglandula mandibularis und der linken Lymphoglandula retropharyngealis lateralis (beide apfelgroß, käsig). Ein kleines tuberkulöses Geschwür in der Trachea, an deren Bifurkationsstelle; hochgradige, alte (käsige) und miliare Tuberkulose beider Lungen; es ist fast kein normales Lungengewebe mehr vorhanden; wenig Tuberkulose in den Lymphdrüsen der Lungen. Der rechte, vordere Lungenlappen ist leicht mit der Brustwand verwachsen; am linken großen Lungenlappen besteht eine 2 cm breite Verwachsung mit dem Brustkorbe in halber Höhe desselben. Tuberkulose der Leber und ihrer Lymphdrüsen (2 baumnußgroße Abzesse im Lebergewebe); käsige Tuberkulose einiger Lymphdrüsen am Pansen und im Gekröse. Milz, Nieren, Euter und Uterus sind frei von Tuberkulose. Das Netz und die Eingeweide sind leicht blutig verfärbt; nur ein kindshandgroßes Blutkoagulum, aber kein flüssiges Blut in der Bauchhöhle. Der Uterus ist schwach vergrößert, das rechte Horn etwas größer als das linke; Orificium uteri ext. mit leichten Quetschungsblutungen. Am rechten Horn hängt ein Blutkoagulum (10 cm lang, 3 cm breit und 0,5—1,0 cm dick). Linkes Ovarium schwach zwetschgengroß, mit stark erbsengroßem, gelbem Körper; das Ovarium, der gelbe Körper und namentlich auch die Eierstocktasche zeigen Blutungen unter ihrer Oberfläche, infolge des heftigen Quetschens; kein Riß im Ovarium; gelber Körper nicht gelöst. Das rechte Ovarium ist ebenso groß wie das linke, etwas rundlicher. Am Margo liber ist ein 2 cm langer, oberflächlicher, 8 mm klaffender Riß, an dem zwei Blutkoagula anhaften (I. 3 cm lang, 1 cm breit und dick, schneckenförmig; II. hat etwa $^1/_3$ der Größe des ersten). Am Ovarium sind zwei kleine Corpora albicantia, zwei Graaf'sche Follikel und verschiedene, kleine Blutkoagula; Quetschblutungen an der Eierstocktasche. Die Blutung ist sicher gestillt. Injektion: Trotzdem das rechte Ovarium gut injiziert ist, tritt am Riß, da kein Gefäßchen von Bedeutung angerissen ist, keine Injektionsmasse aus.

Fall XVI. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, falbblösch, 6 Jahre alt, in sehr gutem Ernährungszustande. Operation: Am 10. 1. 1916 morgens 9$^1/_2$ Uhr: 60 Herzschläge pro Minute, 12 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3^0; die Kuh ist unträchtig. Das linke Ovarium wird stark gequetscht; am rechten wird ein gelber Körper abgedrückt, das Ovarium absichtlich zerrissen: keine Nachkompression. Deutlich ist sofort das Entstehen von Blutgerinnseln am Ovarium per rectum fühlbar.

Befunde:

11 Uhr morgens:	60 Herzschläge pro Min.,	12 Atemzüge pro Min.,	Temp.	38,3⁰
1 „ abends:	48 „ „ „	12 „ „ „	„	38,3⁰

Die Kuh ist ruhig, streckt sich beim Liegen; Rumination, keine Tympanitis.

3 Uhr abends:	48 Herzschläge pro Min.,	12 Atemzüge pro Min.,	Temp.	38,3⁰
5 „ „	48 „ „ „	12 „ „ „	„	38,6⁰
7 „ „	56 „ „ „	12 „ „ „	„	38,3⁰
9 „ „	51 „ „ „	12 „ „ „	„	38,5⁰
11 „ „	48 „ „ „	12 „ „ „	„	38,4⁰

Am 11. 1. 1916:

1 Uhr morgens:	48 Herzschläge pro Min.,	12 Atemzüge pro Min.,	Temp.	38,3⁰
3 „ „	48 „ „ „	12 „ „ „	„	38,4⁰
5 „ „	45 „ „ „	12 „ „ „	„	38,4⁰
7 „ „	wie um 5 Uhr			
8 „ „	Schlachtung.			

Sektionsbefund: Leichte, blutige Verfärbung des Netzes und einiger Darmschlingen; sonst befindet sich kein Blut in der Bauchhöhle. Der abgedrückte, gelbe Körper wird gefunden; er ist 2,5 cm lang und breit und 8 mm dick, etwas blutig verfärbt, aber schon platt gedrückt und ziemlich glatt geschliffen. Keine Tuberkulose und Leberegel; der Uterus ist etwas groß, ohne Inhalt; seine Hörner sind schwach vorarmdick, das rechte etwas dicker als das linke. Das linke Ovarium ist kastaniengroß, in der Mitte leicht eingeschnürt; am freien Rande dieser Einschnürung ist eine Narbe. Am Ovarium sind ein stecknadelkopfgroßes Corpus albicans, vier kleine 0,5 cm lange, oberflächliche Risse, ohne anhaftende Blutkoagula. Das rechte Ovarium ist etwas größer, flach (4,5 cm lang, 3 cm breit und 2 cm dick). An der lateralen Fläche des kaudalen Poles ist ein 12 mm langer, 2—3 mm tiefer Riß mit gerötetem Rande und zwei 2 mm breiten, tieferen Löchern. Die Umgebung des Risses zeigt Quetschblutungen unter der Albuginea. Am Ovarium sind zwei kleine Corpora albicantia; auf der medialen Seite, in der Längsmitte, zieht sich bis an das Eierstockband eine blutige, gezipfelte Masse. Hier saß der gelbe Körper; das Eierstockgewebe ist leicht angerissen. Die Blutung ist sicher gestillt; sie betrug 1—2 Deziliter. Injektion: Sie ergab, daß keine injizierbare Blutgefäßchen angerissen sind.

Fall XVII. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, hellfalbblösch, 6 Jahre alt, in ziemlich gutem Ernährungszustande. Operation: Am 21. 1. 1916, 4 Uhr abends: 56 Herzschläge pro Minute, 20 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,9⁰; harter, stark faustgroßer Tumor unten am Kehlkopfe angewachsen, die Haut darüber verschiebbar. Sehr starke Senkung der breiten Beckenbänder beidseitig; der Wurf ist sehr groß, lang, runzlig, mit deutlichem Entropium; starker Prolapsus vaginae. Die Vagina ist sehr weit und schlaff. Der äußere Muttermund ist etwas groß, doch vollkommen geschlossen. Die Mucosa vaginae ist verdickt, mit schmutzig-schleimigem Belage. Der Uterus ist klein, ohne Inhalt, per rectum leicht ganz mit einer Hand faßbar. Das rechte Ovarium ist kleinhaselnußgroß; daran wird eine zentrale Zyste zerdrückt. Das linke Ovarium hat keine Zysten und gelben Körper. Erst nach zweimaligem An-

stechen mit dem Eierstocktrokar ist es mit viel Kraftaufwand zerdrückbar; keine Nachkompression. **Befunde:** 6 Uhr abends: 63 Herzschläge pro Minute, 21 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,8^0; leichte Unruhe, wenig Freßlust, keine Tympanitis. 8 Uhr abends: 64 Herzschläge pro Minute, 20 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,5^0; Freßlust größer. 10 Uhr abends: 63 Herzschläge pro Minute, 20 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,6^0, Schwänzeln. 12 Uhr abends: 63 Herzschläge pro Minute, 18 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3^0, Rumination.

Am 22. 1. 1916:

2 Uhr	morgens:	56	Herzschläge	pro	Min.,	15	Atemzüge	pro	Min.,	Temp.	38,6^0
4 "	"	56	"	"	"	15	"	"	"	"	38,3^0
6 "	"	51	"	"	"	15	"	"	"	"	38,8^0
8 "	"	54	"	"	"	14	"	"	"	"	38,4^0

$^1/_2$ Stunde später Schlachtung. **Sektionsbefund:** In der Bauchhöhle ist kein Blut. Unten am Ringknorpel und am hinteren, unteren Ende des Aryknorpels befindet sich ein tuberkulöser Tumor (5 cm lang, 4 cm breit, 2 cm hoch) im Kehlkopfslumen, mit unebener, stark mit Schleim überzogener Oberfläche, auf der einige gelbe, stecknadelkopfgroße Punkte sichtbar sind; seine Ränder sind nicht scharf. Unten und außen am Kehlkopfe, mit diesem verwachsen, ist ein faustgroßer fluktuierender Tumor (tuberkulöser Lymphdrüsenabzeß). Tuberkulose der retropharyngealen Lymphdrüsen; starke Tuberkulose (meist miliare) sämtlicher Lymphdrüsen der Lungen (ausgenommen der epibronchialen). Hochgradige junge und alte Tuberkulose der rechten Lunge, namentlich des großen Lappens; darin ausgedehnte Abzesse. Nahe der hinteren Spitze des großen Lappens ist an dessen scharfem Rande ein 15 cm langer, flacher, mit fibrösen Strängen der Lunge anhaftender, tuberkulöser Tumor. Er ist höckerig und zeigt viele stecknadelkopfgroße, gelbe Punkte. Nur wo das Ende des rechten großen Lungenlappens der Kostalpleura anliegt, ist diese auch mit tuberkulösen Auflagerungen bedeckt. Herz, Leber, Milz, Darmtraktus sind normal. In der Vagina ist viel schmutziger Schleim; die Mukosa ist derb, geschwollen (Prolapsus vaginae). Neben dem Orificium uteri ext. befindet sich eine baumnußgroße Zyste der Gärtner'schen Gänge mit milchig-schleimigem Inhalt. Der Uterus ist von normaler Größe, ohne Inhalt; das rechte Horn ist etwas größer als das linke. Das linke Ovarium ist taubeneigroß, mit zwei dunklen erbsengroßen Flecken auf der medialen Seite und einer Stichverletzung vom Eierstocktrokar. Neben dem Eierstockbande ziehen sich noch drei dünne, fibröse Stränge von diesem an das Ovarium. Auf der lateralen Seite des Eierstockes befinden sich zwei längliche, oberflächliche Rißverletzungen (1 und 2 cm lang), herrührend vom Eierstocktrokar. Auch am anderen Eierstockpole, gegen das Eierstockband zu, ist noch eine solche Stichöffnung mit blutig gerötetem Rande, ohne anhaftende Blutkoagula. Kleine, geschlängelte Blutgefäße von 1 mm Dicke sind sichtbar am Uebergange des Eierstockbandes in das Ovarium. Das rechte Ovarium ist etwas größer, platt. In der vorderen Hälfte der Keimfläche befindet sich eine kleinhaselnußgroße, gesprungene Zyste, von einem Blutkoagulum ausgefüllt. Der Riß geht quer zur Eierstockslängsachse. Die vordere Rißkante ist gerade, die hintere zackig. An der hinteren Hälfte ist ein kleiner, gelber Körper von 0,5 cm Durchmesser, nicht über die Eierstockoberfläche prominierend. Auf der medialen Seite ist ein Graaf'scher Follikel; fibröse Entartung des Ovariums.

Injektion: Am kaudalen Ende des größeren Risses im linken Ovarium ist ein Blutgefäßchen von weniger als 0,5 mm Durchmesser angerissen. Der kleine Riß streift die Wandung eines 0,5 mm dicken Blutgefäßchens, ohne sie durchzureißen. Im rechten Ovarium sind nur kleinste Gefäßchen angeritzt, so daß eine geringe Menge von Injektionsmasse austritt.

Fall XVIII. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, falbscheck, 14 Jahre alt, in sehr schlechtem Ernährungszustande. Operation: Am 21. 1. 1916 abends 8 Uhr: 80 Herzschläge pro Minute, 20 Atemzüge pro Minute, Temperatur 39,1^0 (die Kuh hatte eben einen längeren Marsch zurückgelegt). Der Kot ist dünn, mit unverdauten Futterresten darin; die Mucosa recti ist faltig geschwollen. Die breiten Beckenbänder sind normal. Die Scheide ist etwas weit; der Zervikalkanal außen für zwei Finger offen, nach innen enger. Der Uterus ist noch groß, in die Bauchhöhle herabhängend (die Kuh soll vor kurzem gekalbt und hierauf keine Milch geliefert haben). Das linke Ovarium ist kleinbaumnußgroß, ohne Zysten und gelbe Körper, sehr resistent gegen starkes Quetschen; deshalb wird es viermal mit dem Eierstocktrokar angestochen, worauf auch bei erneutem Quetschen kein Riß im Ovarium erzeugbar ist. Nochmals sechs Trokarstiche; keine Nachkompression. Das rechte Ovarium ist etwas größer, mit haselnußgroßer Zyste, die zerdrückt wird. Nachher ist durch ziemlich starkes Quetschen auch kein Zerreißen des Ovariums möglich. Befunde: 10 Uhr abends: 80 Herzschläge pro Minute, 21 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,8^0; keine Tympanitis, deutliches Flankenschlagen bei der Atmung. 12 Uhr abends: 68 Herzschläge pro Minute, 16 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,7^0; unregelmäßige Rumination mit starkem Schäumen.

Am 22. 1. 1916:

2 Uhr	morgens:	68 Herzschläge	pro	Min.,	14 Atemzüge	pro	Min.,	Temp.	38,1^0
4 „	„	70 „	„	„	16 „	„	„	„	38,3^0
6 „	„	60 „	„	„	16 „	„	„	„	38,3^0
8 „	„	60 „	„	„	16 „	„	„	„	38,4^0
10 „	„	63 „	„	„	16 „	„	„	„	37,8^0
12 „	mittags:	63 „	„	„	16 „	„	„	„	37,9^0
2 „	abends:	60 „	„	„	15 „	„	„	„	37,8^0
4 „	„	57 „	„	„	15 „	„	„	„	37,8^0

Seit dem Touchieren fließt viel schleimiger Eiter aus der Scheide ab. $4^1/_2$ Uhr abends: Schlachtung. Sektionsbefund: Im Maule viel halbverdautes Futter, namentlich zwischen den Zahnreihen und den Backen; kein Blut in der Bauchhöhle; hochgradige, miliare und alte Lungentuberkulose; Tuberkulose der Kostalpleura; hochgradige Lebertuberkulose und Tuberkulose der Gekröslymphdrüsen (sämtliche Gekrösdrüsen sind hart, bis apfelgroß). Im Lebergewebe befinden sich haselnuß- bis apfelgroße Abszesse. Milz, Nieren, Euter und Uterus sind frei von Tuberkulose. Blutige Suggillation im perivaginalen Bindegewebe links infolge des Anstechens des linken Ovariums, aber kein freies Blut oder Blutkoagula darin. Uterus groß, Hörner 60—80 cm lang, die Karunkel baumnußgroß; chokoladebrauner, stinkender Inhalt in der Gebärmutter (Metritis septica). Das linke Ovarium ist 4 cm lang, 2 cm breit, 1,5 cm dick und enthält viele Graaf'sche Follikel und

Corpora albicantia, 7 kleine, bis 0,5 cm lange Stichwunden mit kaum blutigen Rändern. An der medialen Seite, etwa in der Mitte, ist eine größere Stichwunde mit einem 1 qcm großen, flachen (1—2 mm dicken), anhaftenden Blutkoagulum. Die Stichränder sind stark blutig, aber das Koagulum verdeckt die ganze Wunde. Angefüllte Blutgefäße schimmern im Eierstockbande durch. Das rechte Ovarium ist ebenso groß wie das linke, mit zahlreichen Graaf'schen Follikeln und Corpora albicantia bis zu 0,5 cm Durchmesser; an der Mitte des Keimrandes ist ein 0,5 cm langer, oberflächlicher Riß mit leicht blutigem Grunde und Rande. Injektion: Sie ergibt kein Austreten von Injektionsmasse.

Fall XIX. Eigentümer: J., Metzger in Z. Signalement: Simmentalerkuh, falbscheck, 10 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande. Operation: Am 16. 2. 1916, $^1/_4$7 Uhr abends: 72 Herzschläge pro Minute, ruhige Atmung, Temperatur 38,5°. Leichte Senkung des linken, breiten Beckenbandes: das Orificium uteri ext. ist für den Zeigefinger offen; in der Oeffnung befindet sich viel glasiger Schleim, welcher mit spärlichen Eiterflocken vermischt ist; der Uterus ist klein. Das linke Ovarium ist haselnußgroß, mit leichtem Druck wird von ihm ein Corpus luteum abgedrückt und dann das Ovarium zu zerreißen gesucht. Das rechte Ovarium hat eine baumnußgroße Zyste, die zerdrückt wird. Das Ovarium ist nachher noch stark saubohnengroß, wird noch gequetscht und zu zerreißen gesucht. Befunde: 9 Uhr abends: 74 Herzschläge pro Minute, 12 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,3°; Rumination, keine Tympanitis, Abheben des Schwanzes und etwas Drängen und Pressen 11 Uhr abends: 75 Herzschläge pro Minute, 12 Atemzüge pro Minute, Temperatur 38,2°; Abheben des Schwanzes.

Am 17. 2. 1916:

1	Uhr	morgens:	72	Herzschläge	pro	Min.,	12	Atemzüge	pro	Min.,	Temp. 38,2°
3	„	„	68	„	„	„	12	„	„	„	„ 38,1°
7	„	“	60	„	„	„	12	„	„	„	„ 38,1°

6 „ „ Schlachtung. Sektionsbefund: In der Bauchhöhle und an sämtlichen Organen in der Bauch- und Beckenhöhle zusammen etwa 200 g Blut. Uebriger Befund, außer an den Ovarien, ist normal. Das linke Ovarium ist 4 cm lang und 2,5 cm breit. In der Mitte der Keimfläche befindet sich ein querer, oberflächlicher (1 mm tief) Riß, der sich auf der medialen Seite bis zu 1,5 cm, auf der lateralen bis zu 1 cm Entfernung an das Eierstockband heran erstreckt. Auf der lateralen Seite ist ein Loch mit leicht blutigen Rändern, an denen ein fetziges Blutkoagulum fest anhaftet; die Rißränder sind 1—2 mm dick. Die Höhle ist haselnußgroß, von einem festen Blutkoagulum ausgefüllt. An dieser Stelle hat der gelbe Körper gesessen. Auf der medialen Seite des Ovariums sind vier Follikel und ein Corpus albicans. Das rechte Ovarium ist 4,5 cm lang und 3 cm breit. In der Mitte der kaudalen Eierstockhälfte zieht sich quer über den Keimrand ein Riß (lateral bis 1 cm, medial bis 1,5 cm ans Eierstockband heran), der durch Zerdrücken einer dickwandigen Zyste entstanden ist. Die Zystenwand ist im Gebiete des Risses 1—3 mm dick; die Ränder sind blutig, mit kleinen, anhaftenden Blutkoagula. Ein kleinbaumnußgroßes Blutkoagulum füllt die Zystenhöhle aus. Die Umgebung des Risses ist blutunterlaufen. Im übrigen zeigen sich am Ovarium noch 3 kleine Zysten, wovon eine zerdrückt ist, und mehrere Follikel. Injektion: Am linken Ovarium fand die kleine Blutung aus einem etwa 1 mm dicken Gefäße

im oberflächlichen Risse am Napfrande statt; im Grunde der Corpus luteum-Höhle tritt keine Injektionsmasse aus. Also auch hier steigen etwa 1 mm dicke Blutgefäßchen im Napfrande des gelben Körpers hoch empor. Das rechte Ovarium zeigt in der geplatzten Zystenhülle nur kleinste, angerissene Blutgefäßchen, so daß die Injektionsmasse hier nur in geringer Menge austritt. Die Zystenwand wird nun noch tiefer gegen den Grund zu aufgerissen, wobei sofort viel größere Gefäße angetroffen werden.

Am Schlusse meiner Arbeit danke ich zunächst Herrn Tierarzt Schneider, Verwalter des städtischen Schlachthofes, für die gütige Erlaubnis zur Auswahl der Ovarien. Ferner ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Professoren Dr. Heß und Dr. Rubeli meinen wärmsten Dank auszusprechen. Herr Prof. Dr. Heß hat die Ausführung der Arbeit in stets liebevollster Weise geleitet und hat mir gütigst seine wertvolle Bibliothek zur Verfügung gestellt. Herr Prof. Dr. Rubeli hat in sehr zuvorkommender Weise mir die Tore seines Institutes für die anatomischen Untersuchungen geöffnet und hat dieselben stets lieb und freundlich mit Rat und Tat gefördert.

Literaturverzeichnis.

1) Albrechtsen, J., Die Sterilität der Kühe, ihre Ursachen und ihre Behandlung unter Berücksichtigung des seuchenhaften Scheidenkatarrhs und des Verkalbens. Berlin 1910. — 2) Bertschy, M., Ueber die Ovariotomie beim Rind. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1906. Bd. 48. S. 152—156. — 3) Bichlmair, Kurze Mitteilungen aus der Praxis. Münchener tierärztl. Wochenschr. 1911. Bd. 55. S. 700 u. 701. — 4) Bruckmüller, A., Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Haustiere. Wien 1869. — 5) Cahill, E. A., Eierstockzysten und Sterilität. American veterinary Review. Bd. 41. No. 1. S. 65—68. — 6) Eichner, Corpus luteum-Operationen bei Anaphrodisie und Endometritis. Münchener tierärztl. Wochenschr. Bd. 56. S. 491. — 7) Ellenberger-Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1908. —8) Fröhner, E., Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 10 Aufl. 1914. — 9) Derselbe, Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. 4. Aufl. Berlin 1915. — 10) Fröhner und Eberlein, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 5. Aufl. Stuttgart 1915. — 11) Gebauer, Sterilität—Eierstockoperation. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 3. — 12) Graber, Ueber das Abdrücken von gelben Körpern in den Ovarien. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1898. Bd. 40. H. 6. — 13) Grimm, Ovarialkarzinom bei einer Kuh. Sächs. Berichte 1888. S. 69. — 14) Heitz, F., Ueber den Bau der Kalbsovarien. Inaug.-Diss. Bern 1906. — 15) Heß, E., Beitrag zur Sektionsdiagnose „Milzbrand“ beim Rinde. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 21. Jahrg. No. 34. — 16) Derselbe, Die Sterilität des Rindes. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1906. H. 6. — 17) Derselbe, Ein neues Kastrationsinstrument „Evaccator“ für die Kastration von Kühen nach Heß-Schenk. Ebendas. 1914. Bd. 56 H. 6. — 18) Hoegermarck, Verblutung durch spontane Berstung einer Ovarialzyste.

Svensk Veterinärtidskr. Bd. 14. S. 158. — 19) Kaltenegger, A., Beiträge zur Sterilität des Rindes mit besonderer Berücksichtigung des histologischen Ursprunges und Aufbaues des Corpus luteum. Wiener tierärztl. Wochenschr. 1915. 2. Jahrg. H. 1. — 20) Kitt, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte. 3. Aufl. Stuttgart 1912. — 21) Kraemer, Kalzine bei Morbus maculosus. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 41. — 22) Kuntschik, F., Sterilität der Haustiere. Oesterr. Wochenschr. f. Tierheilk. 1915. 40. Jahrg. S. 301. — 23) Langner, Beobachtungen bei intraovarialen Injektionen. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1910. Bd. 52. S. 161—189 u. 229—262. — 24) Levens, H., Ueber die Haftpflicht des Geburtshelfers. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 26. H. 7—10. — 25) Lyding, H., Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren. Inaug.-Diss. Gießen 1907. — 26) Menard, Hémorrhagie ovarienne. Recueil vét. 1887. S. 81. — 27) Messerli, R., Ueber die Behandlung der Pyometra des Rindes. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1910. Bd. 52. S. 350—354. — 28) Mutschenbacher, Th. v., Stillung parenchymatöser Blutungen mit Koagulen Kocher-Fonio. Münch. med. Wochenschr. 1914. No. 34. — 29) Ott, Mitteilungen aus der Praxis. Münchener tierärztl. Wochenschr. 1911. Bd. 55. S. 571. — 30) Pflüger, E. F. W., Ueber die Eierstöcke der Säugetiere. 1863. — 31) Pissl, F., Zur Sterilität des Rindes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 19. Jahrg. No. 44 u. 45. — 32) Reinhardt, Erfahrungen in der Behandlung der Sterilität der weiblichen Rinder. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 25. H. 11 u. 12. — 33) Richter, Schmidt, Reinhardt, Harm's Lehrbuch der tierärztl. Geburtshilfe. 4. Aufl. 1912. II. Teil. — 34) Schlegel, Bedeutung, Vorkommen und Charakteristik der Ovarialtumoren bei den Haustieren. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1915. No. 50 u. 51. — 35) Schmaltz, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Harm's Lehrbuch d. tierärztl. Geburtsh. 4. Aufl. 1912. I. Teil. — 36) Schmid, G. W., Beiträge zur Physiologie der Brunst beim Rinde. Inaug.-Diss. Zürich 1902. — 37) Schroeder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, von M. Hofmeier. 11. Aufl. Leipzig 1893. — 38) Schumann, P., Beitrag zur Sterilität der Kühe. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 605. — 39) Seubert, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Eierstöcke bei den Haustieren. Inaug.-Diss. Giessen 1915. S. 25 u. 29. — 40) Simon, Anatomisch-histologische Untersuchungen der Ovarien von 95 kastrierten Kühen. Inaug.-Diss. Bern 1903. — 41) Sparapani, Histologische Veränderungen in den Eierstöcken bei tuberkulösen Kühen. Nuovo Ercolani. 1913. S. 133—148. — 42) Stalfors, H., Einige Beobachtungen und Versuche bei der Untersuchung auf Trächtigkeit und Behandlung der Unfruchtbarkeit beim Rindvieh. Svensk Veterinärtidskr. 17 de Arg. 1912. Häftet Nr. 4. S. 121—138. — 43) Wiehnke, Zystosarkom des Eierstockes und dadurch veranlaßte Verblutung. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1894. — 44) Wyssmann, E., Ueber postoperative Ovarialblutungen beim Rind. Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd 52. S. 189—196. — 45) Derselbe, Zur Aetiologie der inneren Verblutung nach dem Abdrücken des Corpus luteum bei Pyometra. Ebendas. Bd. 56. S. 8—18. — 46) Zangger, Ebendas. Bd. 22. 1859. S. 280. — 47) Zschokke, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und Bekämpfung. Zürich 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Figur 15 zeigt das linke Uterushorn (laterale Seite) mit linkem Ovarium (laterale Seite). Dieses ganze Gebiet ist von der Injektionsstelle aus verfärbt worden durch die Injektionsflüssigkeit.

1. Linkes Uterushorn.
2. Linkes Eierstockband.
3. Linker Eierstock.
4. Rißstelle.
5. Graaf'scher Follikel.
6. Corp. albic. (noch rötliche Farbe).

Figur 16 zeigt das linke Ovarium von lateraler Seite wie bei Fig. 15. Hier Rißstelle deutlicher, mit daranführendem Blutgefäß (Arterie) mit Verzweigung und Rißstelle des einen Astes, wo Injektionsflüssigkeit heraustrat.

1. Spitze des linken Uterushornes.
2. Linkes Eierstockband.
3. Rißstelle im Eierstock.
4. Graaf'scher Follikel.
5. Corp. albic. (noch rötliche Farbe).

R. Rißstelle des Blutgefäßes.

Figur 17 zeigt das linke Ovarium von der anderen (medialen) Seite.

1. Linkes Eierstockband.
2. Rißstelle im Eierstock.
3. Corp. albic. (weiße Farbe).
4. Corp. albic. (rötliche Farbe).
5. Graaf'scher Follikel.

XII.

Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover
(Direktor: Prof. Dr. H. Mießner).

Desinfektion mit heißer Preßluft in dem Vondran'schen Apparat[1]).

Von

Prof. Dr. **H. Mießner** und Repetitor **W. Lange.**

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die ersten systematischen Untersuchungen über die Desinfektion mit heißer Luft sind von Koch und Wolffhügel im Jahre 1881 mit folgendem Ergebnis ausgeführt worden:

1. In heißer Luft überstehen sporenfreie Bakterien eine Temperatur von wenig über 100° bei einer Dauer von $1^1/_2$ Stunden nicht.
2. Sporen von Schimmelpilzen erfordern zur Abtötung ungefähr eine $1^1/_2$ stündige Temperatur von 110—115° C.
3. Bazillensporen werden erst durch 3 stündigen Aufenthalt in 140° C heißer Luft vernichtet.
4. In heißer Luft dringt die Temperatur in die Desinfektionsobjekte so langsam ein, daß nach 3—4 stündigem Erhitzen auf 140° C Gegenstände von mäßigen Dimensionen, z. B. ein kleines Kleiderbündel, Kopfkissen usw. noch nicht desinfiziert sind.
5. Das 3 stündige Erhitzen auf 140° C, wie es zur Desinfektion eines Gegenstandes erforderlich ist, beschädigt die meisten Stoffe mehr oder weniger.

Hiernach wurde also selbst nach langer Einwirkung hoher Hitzegrade eine sichere Desinfektion von Kleidungsstücken nicht erreicht. Die Mißerfolge veranlaßten Koch, Gaffky und Löffler von der Desinfektion mit heißer Luft vollständig Abstand zu nehmen und zur Desinfektion mit strömenden Wasserdämpfen überzugehen. Dabei wurden wesentlich bessere Resultate erzielt; der Dampf erwies sich der heißen Luft bei weitem überlegen. Die diesbezüglichen klassischen

1) Nach einem von Prof. Dr. Mießner angefertigten Ministerialbericht, der am 14. Dezember 1916 dem Herrn Landwirtschaftsminister übersandt wurde.

Versuche der Koch'schen Schule gelten noch heute als Basis für die Einrichtung von Desinfektionsapparaten und -anstalten. Die unterschiedliche Wirkung der trockenen und feuchten Hitze suchte man in folgender Weise zu erklären: Der Hitzetod ist wahrscheinlich auf die Gerinnung (Koagulation) des Bakterieneiweißes zurückzuführen. Es ist aber eine bekannte Tatsache, daß die Eiweißkoagulation durch Aufnahme von Wasser wesentlich erleichtert wird; so koaguliert beispielsweise Eiweiß mit 6pCt. Wasser bei 145°, wasserfreies Eiweiß aber erst bei 170°. Die Mikroorganismen sollen nun in feuchter Atmosphäre mehr Wasser aufnehmen, ihr Eiweiß wird daher schon bei niederer Temperatur gerinnen, und der Tod der Zelle die Folge sein. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung soll auch die große Widerstandsfähigkeit der Sporen gegenüber vegetativen Formen (Bakterien) in erster Linie auf dem geringen Wassergehalt des Sporenplasmas beruhen.

Im Jahre 1902 unterzog Schumburg die Desinfektionskraft der heißen Luft einer erneuten Nachprüfung. Er war dazu vor allen Dingen veranlaßt worden, weil viele Ausrüstungsgegenstände des Militärs, insbesondere Lederzeug, die Desinfektionen mit heißen Dämpfen nicht vertrugen. Durch seine Versuche wurden zunächst die Ergebnisse der früheren Beobachter vollauf bestätigt. Schumburg sah aber die Ursache der unterschiedlichen Einwirkung heißen Dampfes und heißer Luft nicht in der leichteren Gerinnung des durch Wasseraufnahme verdünnten Protoplasmas, sondern in der verschiedenen Leistungsfähigkeit trockener und feuchter Luft. Wasser und Luft sind also als Leiter der Temperatur, als Träger des bakteriziden Prinzips zu betrachten, und da Feuchtigkeit die Wärme bekanntlich besser leitet als trockene Luft, so muß hochtemperierte feuchte Luft auf die Mikroorganismen energischer einwirken als ebensolche Trockenluft. Hierzu kommt, daß die heiße Luft fast unbeweglich in dem Desinfektionsraum ist, während bei der Desinfektion mit heißen Dämpfen immer wieder neue auf 100° erhitzte Dampfteilchen an die betreffenden Gegenstände herankommen und ihre Wärme den zu desinfizierenden Objekten mitteilen. War seine Anschauung richtig, so mußte durch bewegte heiße Luft eine wesentlich höhere Desinfektionskraft erzielt werden als durch unbewegte. In der Tat konnte Schumburg hierfür experimentell den Beweis in verhältnismäßig einfacher Weise erbringen: In eine Kaffeeröstrommel, die innen mit Asbest ausgekleidet war, wurden Bakterienproben in Papierpäckchen eingehüllt gebracht, die Trommel unter dauerndem Drehen erhitzt; es wurden

dadurch nicht die Luft, sondern die Proben bewegt. Das Resultat war das gleiche. Zur Kontrolle wurde eine ähnliche Trommel in gleicher Weise beschickt, aber nicht gedreht. Die meisten nicht sporentragenden Bakterien waren bei einstündiger Einwirkung einer Temperatur von 80—100° in der gedrehten Trommel abgetötet, während die in der Kontrolltrommel befindlichen Mikroorganismen weiter lebten. Aus den Versuchen folgerte Schumburg, daß die Bewegung der heißen Luft in der Tat die Desinfektionskraft der heißen Luft erhöht.

Die bisherige Anschauung, die feuchte Wärme bewirke eine Verdünnung des Bakterienprotoplasmas und fördere dadurch seine Gerinnung bei niederen Temperaturen, konnte nach den Ergebnissen des genannten Forschers allein nicht mehr die Unterschiede in der Wirkung heißer feuchter und heißer trockener Luft erklären. Sie widerspricht auch der allgemein üblichen Auffassung, daß die enorme Widerstandsfähigkeit der Sporen gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen auf die Dicke und Undurchlässigkeit der Sporenmembran zurückgeführt wird. Sollte nun plötzlich die Sporenhülle für Wasser durchlässig sein, während doch jedem Bakteriologen die schwere Färbbarkeit der Sporen, also das schlechte Eindringen wässeriger Farblösungen zur Genüge bekannt ist.

Während des Krieges sind verschiedentlich primitive Oefen zwecks Entlausung der Kleidungsstücke konstruiert worden, um der in der Armee umsichgreifenden Verlausung der Truppen entgegenzuarbeiten, mit der die große Gefahr der Uebertragung des Fleck- und Rückfallfiebers durch Läuse verbunden ist. Diese Apparate, soweit sie mit heißer Luft arbeiteten, hatten aber zum größten Teil den Mangel, daß in ihnen die Luft unbeweglich und daher die Desinfektionskraft stets nur eine geringe war.

So benutzte Konrich auf Anregung von Geheimrat Flügge zur Desinfektion von Lederwaren und Büchern einen gewöhnlichen Brutschrank. Staphylokokken waren in ihm bei 80° in 8—10 Stunden abgetötet. Der Apparat wurde mit Büchern und Lederwaren gefüllt und 24 Stunden lang in Betrieb gelassen. Alle sporenfreien Mikroorganismen waren abgetötet, ohne daß die Gegenstände irgendwie gelitten hatten.

Friedberger beschreibt eine Entlausungsanstalt, die früher als Kühlanlage diente; Rippenrohre, die bisher die Kältemischung leiteten, führen jetzt Hochdruckdampf. In dem auf etwa 80° erhitzten Raume werden die Kleidungsstücke 40 Minuten gelassen.

Seligmann und Sokolowsky verwendeten einen doppelwandigen Kasten von Ziegelsteinen, der auf die Platte eines gewöhnlichen Kochherdes aufgemauert war. Es bestand in dem Ofen eine geringe Luftströmung durch die Undichtigkeit der Platte über den Abzugsschlangen. Die abströmende warme Luft wurde durch von außen zuströmende kalte Luft ersetzt. Die Autoren halten die strömende heiße Luft für das wirksame Prinzip des Ofens. Zur Abtötung der Läuseeier genügten

100—110° = 30 Minuten
120—130° = 30 „
150—160° = 15 „

Die Abtötung von Bakterien bei 100—120° (Maximalthermometer) gelang überhaupt nicht, bei 150—160° (1/2 Stunde lang) nicht inallen Fällen.

Heymann versuchte im Institut von Geheimrat Flügge die Entlausung der Sachen gleichfalls mit strömender heißer Luft und verwendete dazu einen kubischen Apparat aus Eisenblech, dem durch ein unten einmündendes Rohr mittels Dampfheizkörper erhitzte Luft zugeführt wurde. Auf dem Dache des Apparates sog ein Zentrifugalventilator die Innenluft an und führte sie durch ein seitliches Rohr dem heißen Rippenkörper wieder zu. Bei etwa 60° im Innenraum wurden Läuse und deren Eier sicher in 2 Stunden abgetötet.

Von dem Ingenieur Vondran ist nun ein Apparat konstruiert worden, der sich von den bisherigen ähnlichen Systemen vor allem dadurch unterscheidet, daß er mit erhitzter Luft arbeitet, die mit Hilfe eines Hochdruckgebläses in den Desinfektionsraum hineingepreßt wird. Hierdurch soll vor allem das Eindringen der Luft auch in die tiefsten Schichten der zu desinfizierenden Gegenstände bewirkt und Hindernisse, die etwa die Wärme schlecht leitende Teile bieten, überwunden werden. Damit die einströmende Luft in alle Teile des Apparates dringen kann, öffnet sich das zuführende Rohr trichterförmig über dem Desinfektionsraum; auf diese Weise werden Ecken und Winkel, die sich mit ruhender, schlecht leitender Luft anfüllen können, vermieden.

In dem bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammer in Halle a. S. wurden dann unter Leitung von Prof. Dr. Raebiger von Dr. Rautmann Versuche mit dem Vondran'schen Apparate ausgeführt, die auch zu manchen Verbesserungen des Apparates Anregung gaben. Es konnte hierbei bestätigt werden, daß zahlreiche Gegenstände, insbesondere Leder, Papier, Katgut usw., die strömenden Dampf nicht vertragen, durch die strömende heiße Luft dieses Apparates unbeschädigt blieben. Ferner kam der heißen Preßluft auch eine

kräftige bakterizide Wirkung zu; hierdurch wurden die Anwendungsmöglichkeiten des Apparates noch vielfach erweitert.

Von Kutscher liegen Versuche mit dem Vondran'schen kleinen Apparate vor, die zu folgenden Resultaten geführt haben: Testobjekte (Ruhr- und Typhusbazillen) wurden 30 Minuten lang bei 80—90° unter entsprechender Vorwärme gehalten und waren nur zum Teil (6 von 20) abgetötet. Der Autor kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, daß die Desinfektionswirkung des Vondran'schen Apparates nicht genügend erprobt zu sein scheint. Aus der der Arbeit beigefügten Zusammenstellung ist aber ersichtlich, daß Typhusbazillen in 3 Versuchsserien schon bei 70—80° abgetötet wurden; in 2 Fällen waren sie zum Teil bei 80° abgetötet, aber nicht bei 90°, trotzdem sie an demselben Orte des Apparates lagen.

Bei Abschluß unserer Versuche erschien noch eine Arbeit von Baerthlein über ähnliche Untersuchungen an einem großen Vondran'schen Apparate, wie er in dem Gefangenenlager Czersk zur Entlausung gebraucht wurde. Der Apparat hatte einen Rauminhalt von 6,48 cbm und faßte 45 vollständige Garnituren. Die Entlausungsversuche hatten zu einem sehr guten Resultate geführt, denn die Abtötung von Läusen und Nissen gelang bei einer Vorwärmezeit von 10 Minuten und einer Erhitzung von 80—85° während 30 bzw. 25 Minuten. Weniger günstig fielen die mit Staphylokokken und Typhusbazillen ausgeführten Versuche aus; selbst bei 95 bzw. 100° heißer Zirkulationsluft und 2 Stunden Einwirkungsdauer wurden Typhusbazillen nicht vernichtet und von 10 Staphylokokkenproben nur 6 abgetötet. Baerthlein hält aber trotzdem, wie aus dem Schlußsatz der Arbeit ersichtlich ist, 100° für die gegebene Temperatur, die bei entsprechend längerer Einwirkung die sporenlosen Bakterien abtötet, vorausgesetzt, daß hierbei Kleidungsstücke, Pelz- und Ledersachen nicht beschädigt werden.

Endlich ist in neuester Zeit nach Beendigung unserer Versuche eine Arbeit von H. Lange im Flügge'schen Institut erschienen, die gleichfalls über die Desinfektion mit trockener Heißluft handelt. Auf die Einzelheiten der sehr umfangreichen und interessanten Versuche einzugehen, kann an dieser Stelle um so mehr verzichtet werden, als sich die Arbeit vornehmlich mit der Geschwindigkeit des Eindringens warmer bewegter Luft in Gegenstände von verschiedener Porosität beschäftigt und Versuche über die Abtötung von Mikroorganismen nicht enthält. Dazu kommt, daß die Versuchsbedingungen insofern nicht immer denjenigen im Vondran'schen Apparate entsprechen, als die

Desinfektionsräume nicht voll beschickt wurden, also auf die Bedeutung der Preßluft nicht genügend Rücksicht genommen wurde. Es erscheint selbstverständlich, daß die Preßluft bei unvollkommen gefülltem Apparate sich durch die Luftkanäle ihren Weg sucht, wie es etwa Wasser tun würde. In solchen Fällen vergeht natürlich längere Zeit bis zum Eindringen in die feinsten Poren der Gegenstände. Endlich ist die Entfeuchtung des Desinfektionsgutes vor Einwirkung der heißen Luft vernachlässigt worden. Feuchte Gegenstände werden sich nicht eher erwärmen bis sie trocken geworden sind, da bis dahin sämtliche zugeführte Wärme zur Verdunstung der Feuchtigkeit verbraucht wird. Wenn der Verfasser zum Schluß behauptet, daß der Vondran'sche Apparat, selbst bei günstiger Chargierung zur vollen Sicherheit seiner Wirkung dieselbe Eindringungszeit wie die Apparate mit ruhender Heißluft beansprucht, so sind diese Angaben nicht in Einklang zu bringen mit seinen eigenen in Tabelle IV b und V niedergelegten Versuchsprotokollen und stehen in Widerspruch zu den Anschauungen und Ergebnissen aller vorher zitierten Autoren.

Durch ministerielle Verfügung vom 26. Februar d. J. wurde das Hygienische Iustitut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover beauftragt, die Desinfektionskraft der starkbewegten trockenen Heißluft im Vondranapparate nachzuprüfen.

Ueber die Verteilung der Wärme bei heißer Preßlust liegen bisher nur ungenügende Angaben vor; es mußte daher diese Frage vor Beginn der eigentlichen Versuche zunächst geklärt werden. In zweiter Linie war dann die Einwirkung der Preßluft auf verschiedene Kleidungsstücke, militärische Ausrüstungsgegenstände usw. und zum Schlusse der Einfluß auf Bakterien zu untersuchen. Auf die Abtötungsbedingungen für Läuse, Nisse und sonstige höher organisierte Parasiten wurde aus Mangel an geeignetem Material nicht eingegangen. Auch beanspruchten derartige Nachprüfungen kein besonderes Interesse, da die vorzügliche Wirksamkeit des Apparates nach dieser Richtung von anderen Seiten zur Genüge erprobt war. Die ersten Versuche A—J wurden sämtlich an einem kleinen elektrisch betriebenen Laboratoriumsapparat ausgeführt. Nach ihrem Abschluß wurde uns ein ähnlicher Apparat in der Fabrik des Herrn Vondran gezeigt, der aber nicht elektrisch, sondern mit Kohlenfeuer geheizt wurde und dessen Zentrifugalventilator (Preßluftmaschine) sich hinter der Wärmequelle befand. Hierdurch ergaben sich gewisse Aenderungen in der Konstruktion und in der Wärmeverteilung im Apparate, auf die später hingewiesen werden soll.

Da sämtliche großen, zum praktischen Gebrauche herausgehenden Desinfektionsapparate nach dem vorstehenden Fabrikmuster eingerichtet sind, so erschien auch eine Prüfung dieses Apparates zweckmäßig.

Erster Teil.

Nachprüfung des Vondran'schen elektrisch geheizten Laboratoriumsapparates.

I. Beschreibung des elektrisch geheizten Preßluft-Entseuchungs-Apparates für Laboratorien.

Für die folgenden Versuche wurde der im Laboratorium des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer zu Halle a. S. aufgestellte Vondran'sche Laboratoriumsapparat benutzt, weil er den Versuchen Rautmann's zugrunde gelegen hatte und auch die Kutscher'schen Versuche an einem ähnlich konstruierten Apparate ausgeführt sind. Herr Prof. Dr. Raebiger stellte in liebenswürdigster Weise sein Institut zur Verfügung. Die Versuche wurden unter seiner Leitung im Beisein von Prof. Mießner mit gütiger Unterstützung des Herrn Dr. Rautmann und Fräulein Wiegert angestellt. Herrn Prof. Raebiger sei für die Ueberlassung des Institutes und Herrn Dr. Rautmann und Fräulein Wiegert für ihre Mithilfe an dieser Stelle der beste Dank zum Ausdruck gebracht.

Der Apparat (Abb. 1) hat einen nutzbaren Desinfektionsraum von 1020 mm Höhe, 520 mm Breite und 480 mm Tiefe. Die zu desinfizierenden Kleidungsstücke können in ihm wie in einem Kleiderschrank (Abb. 4 und 5) aufgehängt werden, dagegen werden Instrumente, Pelz- und Ledersachen auf Horden gelegt (Abb. 2). Nach Füllung des Apparates wird die Tür geschlossen. Mit Hilfe einer elektrischen Zuleitung werden die Preßluftmaschine und ebenso der Heizapparat (Abb. 3 *p* und *e*) eingeschaltet, die sich unterhalb des Desinfektionsraumes befinden. Die Luft wird durch die Preßluftmaschine über den elektrischen Heizapparat in den Entseuchungsbehälter und hier durch die Desinfektionsobjekte gedrückt, sodann durch den am oberen Ende des Desinfektionsraumes befindlichen trichterförmig angesetzten Rückluftkanal (Abb. 3 *r*) wieder zurück zur Preßluftmaschine geführt. Die Regulierung der Wärme geschieht durch eine mit der Hand zu bedienende Schaltbahn. Der Apparat ist außerdem noch mit einem Kondensator (Abb. 3 *k*) versehen, der die etwaige Entfeuchtung der zu desinfizierenden Gegenstände vor der Desinfektion ermöglicht.

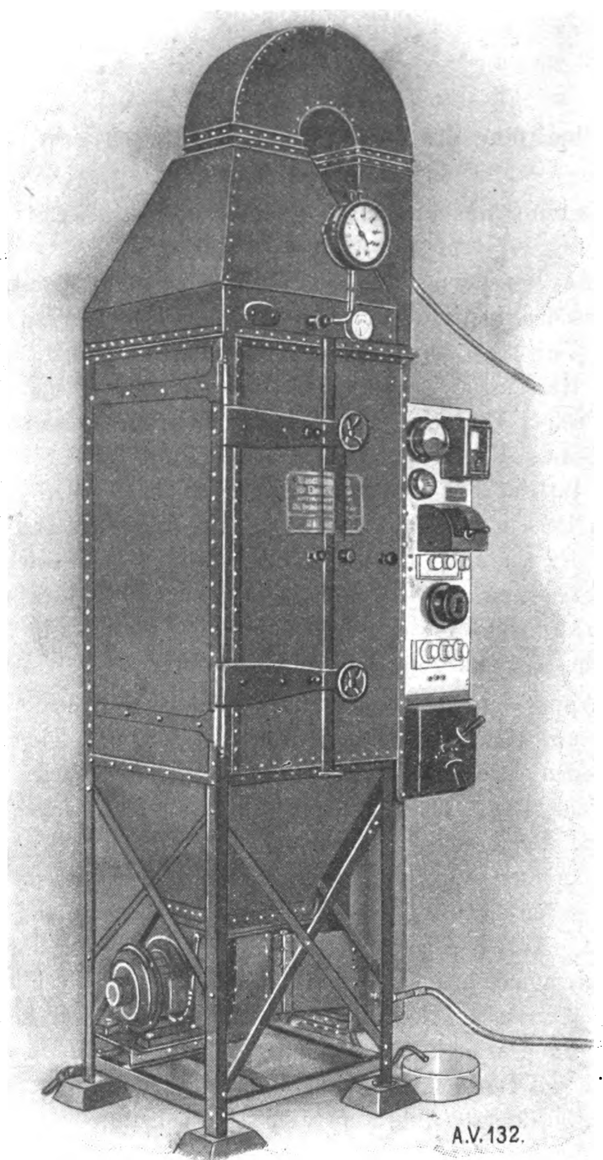


Abbildung 1.



Abbildung 2.

II. Die Temperaturverteilung im Apparate.

Zur Feststellung der Temperaturverteilung im Apparate war zunächst die Aufstellung und Anbringung von Thermometern an verschiedenen Stellen des Apparates unbedingtes Erfordernis. Das bisher verwendete Pyrometer, das mit Hilfe einer Federregulierung die Wärme anzeigte, arbeitete ungenau und versagte häufiger während der Versuche,

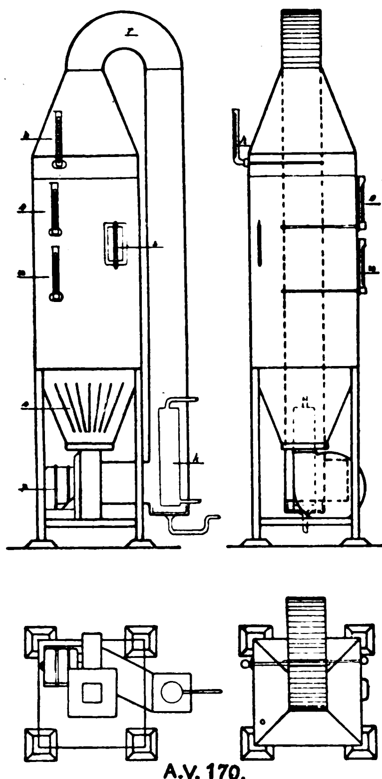
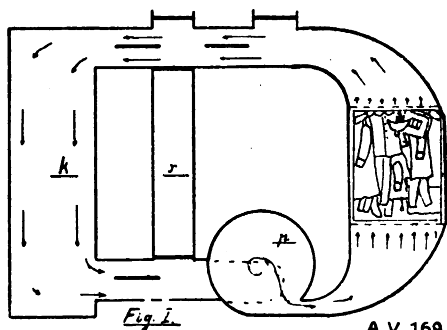
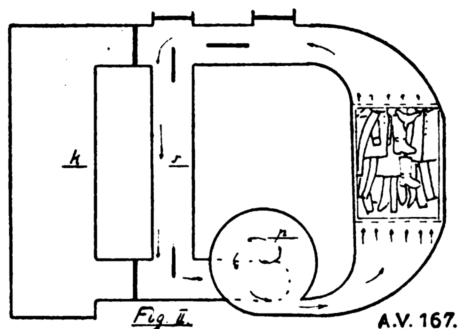


Abbildung 3.

so daß von ihm weiterhin vollständig Abstand genommen wurde. Um unter möglichst gleichen Bedingungen zu arbeiten, erschien es zweckmäßig, überall Quecksilberthermometer zu verwenden. Der Apparat enthielt bereits zwei Quecksilberthermometer am oberen Teile (der Haube) des Apparates vor dem Abzugskanal — Haubenthermometer —, das zweite in der Mitte der Tür, am Eingange zum Apparate — Scheibenthermometer —, (Schauglasthermometer) (s. Abb. 3 *h*

und *s*). Vor letzterem waren in die Tür isolierte Glasscheiben eingelassen, so daß die Temperatur von außen bequem abgelesen werden





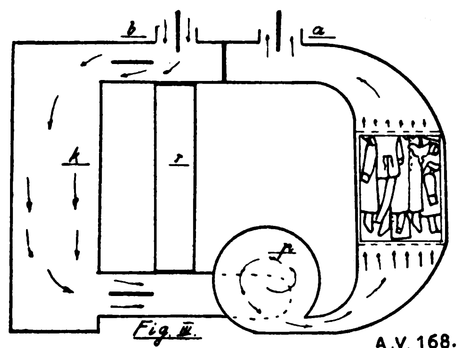


Abbildung 4.

konnte. Außer diesen beiden Thermometern wurden noch 2 Thermometer in den Innenraum hineingebaut und zwar eins in der Höhe des oberen Drittels des Desinfektionsraumes und ein zweites in der Höhe

des unteren Drittels. Die beiden Thermometer befanden sich dort, wo die Brusttaschen (oberes Thermometer s. Abb. 3 *o*) und die beiden Seitentaschen (unteres Thermometer s. Abb. 3 *u*) eines eingehängten Jackettanzuges ihren Sitz hatten. Der Innenraum enthielt also folgende 4 Thermometer:

Hauben-Thermometer	1	in der oberen Haube	(*h*),
Oberes „	2	im oberen Drittel	(*o*),
Unteres „	3	im unteren Drittel	(*u*),
Scheiben- „	4	hinter der Scheibe	(*s*).

Sämtliche Thermometer waren von außen bequem ablesbar.

Von der Benutzung von Maximalthermometern wurde ganz abgesehen, weil sie zur Jetztzeit schwer zu beschaffen sind, zweitens, weil sie nur einmal die Temperatur und zwar die Maximaltemperatur während des ganzen Versuches an einer bestimmten Stelle anzeigen, über die so wichtigen Temperaturschwankungen aber gar keinen Aufschluß geben. Die Versuche haben indes gelehrt, daß die Temperaturen im Innenraume starken Schwankungen ausgesetzt sind und die Kenntnis der Höchsttemperatur, die meist nur sehr kurze Zeit anhält, für die Beurteilung gar keinen Wert hat. Mit Hilfe der vorhandenen 4 Thermometer war es möglich, die Temperaturen an den wichtigsten Teilen des Apparates jederzeit abzulesen und ein Urteil über die Temperaturveränderungen im Apparate während des Versuches zu gewinnen. Es ist selbstredend, daß man sich unter praktischen Verhältnissen mit einem Thermometer begnügen wird. Die nachstehenden Versuche geben Auskunft darüber, welches dazu am besten zu verwenden ist. Hierauf soll später eingegangen werden.

Die Verteilung der Wärme im Apparate mußte naturgemäß eine sehr verschiedene sein, je nachdem der Apparat mit Sachen gefüllt oder leer war und ob dauernd gleichmäßige Wärme zugeführt oder die Wärmezufuhr für längere Zeit ausgeschaltet wurde. Es wäre zu umständlich und dem Verständnis wenig förderlich, wenn sämtliche nach dieser Richtung hin angestellten Versuche beschrieben würden. Nur die drei wichtigsten Versuche sind in der Tabelle 1 unter a, b und c zusammengestellt. Es handelte sich in diesen Fällen um die ständige Zuführung gleichmäßiger Wärme bei verschiedenem Füllungszustande des Desinfektionsraumes. Im Versuch a war der Desinfektionsraum leer, im Versuche c mit Kleidungsstücken (3 Jacketts und 3 Mänteln) vollgepfropft. Der Versuch b wurde teils mit halbgefülltem

Apparate (3 Kleidungsstücken getrennt aufgehängt), teils ohne Kleidungsstücke angesetzt. Im letzteren Falle enthielt der Desinfektionsraum mehrere aus netzförmig geflochtenen Hanfschnüren bestehende Sieb-

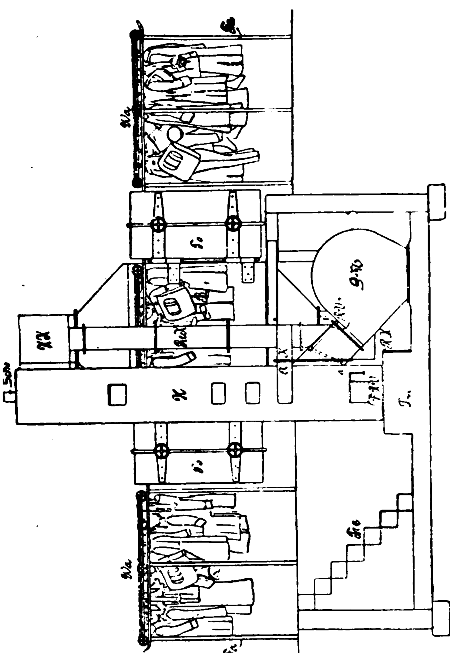


Fig. II.

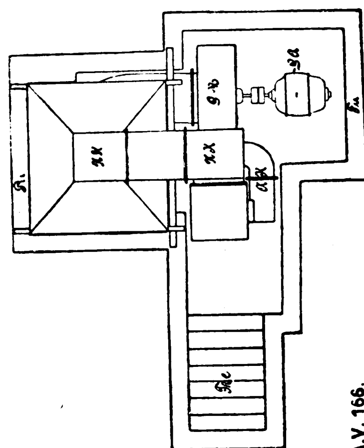


Fig. III.

A.V. 166.

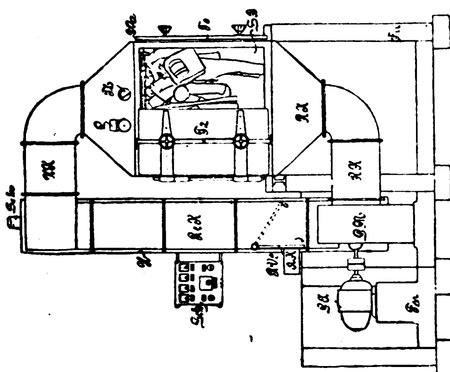


Fig. I.

Abbildung 5.

einsätze, auf denen einige Lederstücke, Stiefel und sonstige Gegenstände zur Prüfung ihrer Widerstandsfähigkeit ruhten. Ein Unterschied in den Temperaturschwankungen ergab sich bei den beiden Modifikationen des Versuches c nicht.

Aus der Tabelle 1 ist ersichtlich, daß die Temperaturen am Hauben- und Scheibenthermometer in allen 3 Versuchsreihen fast ziemlich gleich sind. Auch ein Blick auf die übrigen Tabellen bestätigt dies. Die Temperaturschwankungen zwischen allen Thermometern im leeren Apparate (Tabelle 1a) waren belanglos; es vermischte sich daher die zugeführte warme Luft infolge des dauernden Strömens schnell mit der übrigen und führte schnell zur gleichmäßigen Durchwärmung des ganzen Desinfektionsraumes. Ganz anders verhielt sich dagegen der gefüllte Apparat (Tabelle 1c). Die zugeführte Wärme staute sich zuerst in den am tiefsten hängenden Teilen der Kleidungsstücke und stieg allmählich weiter nach oben. Daher war die Temperatur im unteren Raume häufig 20 und mehr Grade höher als in der Haube und um die Hälfte höher als im oberen Teile des Raumes. Auffallenderweise waren auch die Temperaturdifferenzen zwischen oberem Raum und Haube im Versuche b, also bei halbgefülltem Apparate (Tabelle 1b), nicht viel geringer. Es mußten hiernach also schon wenige Gegenstände einen stark hemmenden Einfluß auf die Wärmeverteilung ausüben.

Sobald man die Wärmequelle ausschaltete oder versuchte, längere Zeit eine konstante Temperatur, gemessen am Haubenthermometer, zu halten, glichen sich die Temperaturen wieder aus. Nach 10 Minuten konstanter Temperatur am Haubenthermometer betrug der Unterschied zwischen dem Haubenthermometer und dem unteren Thermometer bei gefülltem Apparate durchschnittlich nur noch 10°. Die Einzelheiten sind aus den Tabellen 2—10 ersichtlich. Führt man plötzlich sehr viel Wärme zu, so wird sich natürlich die Differenz zwischen den Temperaturen im unteren und im Haubenraum bei gefülltem Apparate noch steigern, im Gegensatz zu einer ständig wirkenden milden Wärmequelle.

Zusammenfassung.

Aus den obigen Versuchen ergibt sich, daß die Temperaturen im unteren Teile des Desinfektionsraumes infolge der darunter befindlichen Wärmequelle stets höher sind als im oberen, und daß bei teilweiser oder vollständiger Anfüllung des Apparates mit Kleidungsstücken eine ganz erhebliche Wärmestauung im unteren Teile stattfindet, so daß Temperaturdifferenzen von 20° und mehr zwischen dem unteren und oberen Teile zu beobachten sind. Die Differenz wird geringer bei Abstellung der Wärmequellen oder Einhalten einer konstanten Temperatur am Haubenthermometer; sie erhöht sich bei plötzlicher Zufuhr starker Wärme.

III. Widerstandsfähigkeit von Kleidungsstücken, Leder, Pelzsachen und verschiedenen Gebrauchsgegenständen gegenüber heißer Preßluft.

Bekanntlich werden Kleidungsstücke durch die bisher übliche Dampfdesinfektion feucht und unansehnlich, ihre Form leidet, sie sind erst nach dem Bügeln wieder brauchbar; manche gefärbten Stoffe vertragen die Einwirkung feuchter Wärme überhaupt nicht, Betten, beschriebenes Papier, Bücher werden beschädigt, Stiefel, Leder, Pelzwerk, Gummi werden unbrauchbar, geleimte Gegenstände fallen auseinander, die Politur und Lackfarbe an Holz- oder Metallteilen platzen ab. Demgegenüber sollte heiße Preßluft weder Form- noch Substanzveränderungen bewirken.

Zur Ausprüfung wurde der Apparat beschickt mit Kleidungsstücken aus den verschiedensten Stoffen und Farben, ferner mit Pelzmänteln und mit Leder überzogenen Automänteln. Die genannten Stücke hatten schon vorher während zahlreicher Versuche und auch jetzt wieder stundenlang im Desinfektionsraume verweilt, wobei vorübergehend Temperaturen bis zu 130° in der Haube und bis zu 160° im unteren Teile erreicht wurden. Der gleichen Prozedur wurden trockene und feuchte Stiefel, die vorher einige Minuten im Wasser gelegen hatten, verschiedene Ledersorten, Gummistücke und -schläuche ausgesetzt; ferner Papier, beschrieben und unbeschrieben, Notizbücher mit Deckel aus Wachsleinwand, Binden, Katgut, poliertes Lineal, geleimte Papp- und Holzkartons, Brillen, Kneifer, Taschenspiegel, gegerbte Meerschweinfelle mit Motten, frische Mäusefelle.

Alle Gegenstände, mit Ausnahme der Mäusefelle, waren nach der Erhitzung nahezu unverändert; das Papier hatte seine weiße Farbe fast vollständig behalten, die Bücher und Binden zeigten keine Veränderungen, das Leder war etwas dunkler gefärbt, sonst aber von annähernd gleicher Konsistenz. Polituren waren erhalten, Papp- und Holzkartons waren auch an den Leimstellen ganz unverändert geblieben. Stiefel einschl. der Sohle bekamen ihre frühere Geschmeidigkeit wieder, sobald man sie etwas anfeuchtete, gegerbte Meerschweinfelle zeigten auch nicht die Spur einer Veränderung, lebende Motten, die ihnen vorher anhafteten, waren selbstredend abgetötet. Die Kleidungsstücke waren vollkommen unversehrt, ohne Falten. Die Stoffe schienen auch in ihrer Konsistenz nicht wesentlich gelitten zu haben, soweit sich dies bei einmaliger Untersuchung feststellen ließ. Der Lederbesatz des

Automantels zeigte keine Veränderung, nur die Hornknöpfe vertrugen die Behandlung nicht, da sie brüchig wurden und leicht zersprangen. Bei oft wiederholter Sterilisation derselben Kleidungsstücke leiden die Nähte.

Die frischen Mäusefelle waren bei der hohen Erhitzung geschrumpft und brüchig geworden. Sie vertragen daher leider eine derartige Behandlung infolge ihres hohen Feuchtigkeitsgehaltes nicht. Weitere dahingehende Versuche haben aber gezeigt, daß Temperaturen von 70 bis 80° die Beschaffenheit der Felle nicht schädigen. Es käme für solche Temperaturen beispielsweise die Desinfektion von Häuten rotzkranker Pferde in Frage, da Rotzbazillen schon bei 70° zugrunde gehen. Diesbezügliche begonnene Versuche sollen fortgesetzt werden.

IV. Die Desinfektionskraft heißer Preßluft gegenüber Bakterien.

Zu den Versuchen wurden die verschiedensten Bakterien herangezogen, sowohl die leicht abtötbaren, wie auch die schwer zu vernichtenden, sporenbildenden Bakterien. Besonders berücksichtigt wurden bei der Prüfung diejenigen Bakterien (Staphylokokken, Typhus), die bereits vorher von anderer Seite geprüft, bei denen aber keine eindeutigen Resultate erzielt worden waren. Alle Versuche wurden stets mit frischen vollvirulenten Kulturen vorgenommen. Die pathogenen Erreger waren durch ständige Tierpassage infektionskräftig erhalten. Es wurde Wert darauf gelegt, bei jedem Bakterium eine möglichst große Zahl von Stämmen heranzuziehen, um event. Stammesunterschiede bezüglich der Resistenz nach Möglichkeit auszuschalten.

Von den Bakterienkulturen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung konzentrierte Aufschwemmungen hergestellt — eine gutgewachsene Agarkultur wurde mit etwa 5 ccm Kochsalzlösung abgeschwemmt — und hiermit die sterilisierten Seidenfäden getränkt. Bei einigen Versuchen, in denen die zu untersuchenden Testobjekte in Bouillon gewachsen waren (Streptokokken, Rauschbrand), wurden die Seidenfäden direkt mit der Bouillonkultur durchtränkt. Bis zur Ausführung der Versuche vergingen etwa 10—12 Stunden. In dieser Zeit waren die Bakterien genügend an die Seidenfäden angetrocknet. Um dem Vorwurf zu begegnen, daß die den Fäden anhaftende Feuchtigkeit auf die Abtötung der Bakterien von Einfluß sein könnte, wurden die Bakterienfäden in den Versuchen G bis L (Tabelle 7—11) vor ihrer Sterilisation getrocknet.

Die weitere Verarbeitung geschah in folgender Weise: Die Seidenfäden wurden zunächst mit Seidenpapier abgetupft und zu je 2 bis

4 Kulturfäden in sterile Gaze bzw. sterilisiertes Fließpapier sorgfältig eingewickelt. Nachdem die zu einem Versuche gehörigen Gazepakete mit einer starken Gazebinde umhüllt und die betreffenden Papierpäckchen in einen Briefumschlag gelegt waren, wurden sie in die Taschen der in dem Apparate hängenden Kleidungsstücke gebracht. Zur Ausprüfung etwaiger Wärmeunterschiede in dem oberen und unteren Teile des Apparates wurde der eine Teil in die oberen Brusttaschen, der andere in die unteren Seitentaschen gesteckt. In diesem Zustande wurden sie der heißen Preßluft ausgesetzt.

Die Versuchsanordnung war folgende: Der mit Kleidungsstücken vollständig gefüllte Desinfektionsraum enthielt bei allen bakteriellen Versuchen 3 Jacketts, 2 Damenmäntel und 1 Automantel, deren obere und untere Taschen zur Aufnahme der vorher beschriebenen Päckchen dienten. Es wurde Wert darauf gelegt, den Apparat stets gleichmäßig zu füllen, weil hiervon ohne Zweifel, wie schon vorher bei Besprechung der Lange'schen Arbeit erörtert wurde, die intensive Durchdringung der Gegenstände mit heißer Luft mehr oder weniger abhängig ist. Nach luftdichtem Abschlusse des Apparates wurden das Hochdruckgebläse sowie die Wärmequelle in Tätigkeit gesetzt. Sobald die für den Versuch gewünschte Temperatur am Haubenthermometer erreicht war, hielt man durch vorsichtiges Aus- und Einschalten der Wärmezufuhr längere Zeit eine gleichmäßige Temperatur. Nach Ablauf der für den Versuch in Aussicht genommenen Zeit nahm man eine Anzahl von Testobjekten heraus und prüfte sie auf ihre Lebensfähigkeit. Der Apparat wurde zur Fortführung weiterer Versuche sofort wieder geschlossen und auf höhere Temperaturen gebracht.

Die Höhe der jeweils verwendeten Temperaturen richtete sich nach den bisher von Rautmann und anderen Versuchsanstellern gemachten Erfahrungen. Für die leichter zerstörbaren Bakterien waren Einwirkungen von 70° bis zu $^1/_2$ Stunde, von 80, 90 und 100° für eine Dauer von 10 Minuten vorgesehen. Die widerstandsfähigeren Mikroorganismen wurden bei 100 bis 125° unter verschieden langer Dauer geprüft.

Die erhitzten Testobjekte wurden in geeignete Nährbouillon (Traubenzucker-, Serum- oder Leberbouillon) übertragen und bei jedem Versuche stets mehrere mit unbehandelten Fäden beschickte Kontrollröhrchen angesetzt. Als Nährböden für die Anaërobier diente Leberbouillon, der man steriles Paraffinöl etwa in 2 cm Höhe aufschichtete. Die Beobachtung der Kulturröhrchen im Thermostaten belief sich in

allen Fällen auf 8—10 Tage. Die Röhrchen, in denen Wachstum eingetreten war, wurden mikroskopisch und kulturell auf Reinheit nachgeprüft. Man bediente sich bei den Bakterien aus der Koli-Typhusgruppe farbiger Nährböden und beim Milzbrand und Rauschbrand außerdem häufiger noch des Tierversuches, um festzustellen, ob die gewachsenen Bakterien ihre volle Virulenz besaßen.

Zu den Versuchen wurde außer den nachstehend erwähnten Bakterien auch das Katgut herangezogen, das erfahrungsgemäß äußerst schwer zu sterilisieren ist und bei den jetzt gebräuchlichen Sterilisierungsmethoden sehr leicht seine Festigkeit und Elastizität einbüßt. Selbst die Erhitzung im Wasserdampf kann das Rohkatgut nicht vertragen. Bei den Versuchen wurden gröbere und feinere Katgutsorten benutzt.

Auf die oben angegebene Weise wurden im Apparate geprüft:

1. Rotz,
2. Rotlauf,
3. Typhus,
4. Koli,
5. Paratyphus,
6. Streptokokken,
7. Staphylokokken,
8. Milzbrand,
9. Rauschbrandfleisch,
10. Rauschbrandkultur,
11. Katgut.

Zu den Versuchen A—J, deren Einzelheiten in den beigefügten Tabellen 2—9 ersichtlich sind, ist noch folgendes zu bemerken:

1. Rotz.

Bakterienemulsion: 4 verschiedene Rotzbazillenstämme, die durch ständige Meerschweinpassage vollvirulent erhalten waren. Die fraglichen Stämme wurden von rotzigen Pferden gewonnen, die im Laufe des verflossenen Jahres im hygienischen Institute zerlegt worden waren. Bei den Versuchen A und B zeigten die Kontrollen erst am 2. bzw. 3. Tage Wachstum, bei dem Versuche D war dagegen bereits nach dem ersten Tage kräftiges Wachstum zu verzeichnen. Eine Abtötung der Rotzbazillen war bei 10 Minuten langer Einwirkungsdauer von 70° eingetreten.

2. Rotlauf.

Bakterienemulsion: 2 für Mäuse vollvirulente Rotlaufbazillenstämme. Alle Kontrollen ließen bereits am 1. Tage reines Wachstum von Rotlaufbazillen erkennen. In allen Versuchen war eine Abtötung der Rotlaufbazillen bei 10 Minuten langer Einwirkungsdauer von 70° eingetreten.

3. Typhus.

Bakterienemulsion: 3 verschiedene von typhuskranken Menschen gewonnene Typhusbazillenstämme. Bei den beiden Versuchen H und K (Tabelle 8 und 10) wurden noch 2 weitere frische Typhusstämme menschlichen Ursprungs, die uns Herr Geheimrat Frosch gütigst überlassen hatte, zur Herstellung der Emulsion benutzt. Als Ergebnis sämtlicher Versuche wurde festgestellt, daß die benutzten Typhusbazillenstämme erst bei 100° vollständig abgetötet wurden, bei 90° war im Versuch D noch schwaches Wachstum eingetreten. Die geringgradigen Unterschiede bei den einzelnen Versuchen dürften sich aus den verschieden langen Zeiten der Vorwärmung sowie aus dem Umstande erklären, daß bei dem ersten Versuche die Temperatur nicht so gleichmäßig konstant gehalten werden konnte. Die Typhusbazillen wurden in den Röhrchen, in denen Wachstum zu verzeichnen war, durch Uebertragung auf farbige Nährböden in Reinkultur nachgewiesen. Die Kontrollen waren bei allen Versuchen gut gewachsen.

4. Koli.

Bakterienemulsion: 4 verschiedene Kolistämme. Herkunft der Stämme: 1. Stamm aus den Exkrementen eines Pferdes, 2. Stamm aus dem Darm eines Kalbes (Kälberruhr), 3. Stamm aus der Leber eines abortierten Fohlens, 4. Stamm aus der Nabelvene eines abortierten Fohlens. In den Kontrollen war bereits nach 2 Tagen gutes Wachstum eingetreten. Die Kulturröhrchen, in denen Wachstum zu verzeichnen war, wurden durch Uebertragung auf farbige Nährböden auf Reinheit geprüft; es zeigte sich in allen Fällen ausschließliches Wachstum von Kolibazillen.

In allen Versuchen war bei einer 10 Minuten langen Erhitzung auf 100° Abtötung eingetreten. Bei 80—90° war in den Versuchen A, B und D noch Wachstum zu bemerken.

5. Paratyphus.

Bakterienemulsion: 5 verschiedene Paratyphusstämme. Herkunft: 1. Stamm Schottmüller, 2. Stamm Krahl, 3. Stamm Rheydt (als Erreger

von Fleischvergiftungen ermittelte Stämme), 4. Stamm Fr. 40 aus dem Fruchtwasser eines abortierten Fohlens gezüchtet, 5. Stamm F. 44 aus dem Nabelvenenblute eines abortierten Fohlens gewonnen. Die Kontrollen aller Versuche zeigten nach 1 Tage starkes Wachstum von Paratyphusbazillen. Diejenigen Röhrchen, in denen Wachstum zu verzeichnen war, wurden mittels farbiger Nährböden auf Reinheit geprüft.

In allen Fällen wurde durch eine 10 Minuten lange Einwirkungsdauer von 100° gänzliche Abtötung erzielt. Bei 90° war in dem Versuche B noch schwaches Wachstum eingetreten.

6. Streptokokken.

Bakterienemulsion: 4 verschiedene, in jüngster Zeit aus eiternden Wunden gezüchtete Diplo-Streptokokkenstämme, die für Mäuse pathogen waren. Die Versuche A und B mußten ausfallen, da auch die Kontrollröhrchen kein Wachstum zeigten. In den Versuchen D und E war in allen Röhrchen bereits bei 10 Minuten langer Erhitzung auf 90° Sterilität eingetreten.

7. Staphylokokken.

Bakterienemulsion: Im Versuch A wurden 4 verschiedene, in den übrigen Versuchen 6 verschiedene, aus eiternden Wunden frisch herausgezüchtete Stämme zur Herstellung der Emulsion benutzt. Eine sichere Abtötung wurde erst in dem Versuche F bei einer Temperatur von 125°, die 1 Stunde lang eingewirkt hatte, erreicht. In den Versuchen D und E war noch bei einer 10 Minuten langen Erhitzung von 125 bzw. 115° und in dem Versuche J nach einer $^1/_2$ stündigen Erhitzung auf 125° Wachstum eingetreten.

8. Milzbrand.

Bakterienemulsion: Im Versuche B wurde die Aufschwemmung aus einer 4 Tage alten Agarkultur (1 Stamm), in allen übrigen Versuchen aus drei starksporulierenden Agarkulturen von 3 verschiedenen Stämmen hergestellt. Sämtliche Kulturen waren für Mäuse hochvirulent.

Während im Versuche B bereits bei 10 Minuten langer Einwirkung von 100° Sterilität eingetreten war, wurde in den Versuchen D und E noch bei 10 Minuten langer Erhitzung auf 125° Wachstum von Milzbrandbazillen festgestellt. Im Versuche F konnte zwar durch eine halbstündige Einwirkung einer Temperatur von 125° Abtötung erzielt werden, die aber im Versuche J wieder ausblieb.

Die nicht unbedeutenden Resistenzunterschiede in den einzelnen Versuchen dürften außer auf unkontrollierbaren Schwankungen im Apparate wohl in der Hauptsache auf Virulenzunterschiede der einzelnen Milzbrandstämme, die bekanntlich sehr erheblich sein können, zurückzuführen sein. Es werden in den späteren Versuchen K und L die definitiven Abtötungstemperaturen bestimmt (s. zweiter Teil).

9. Rauschbrandkulturen.

Aufschwemmung: Die Fäden wurden mit Rauschbrandleberbouillon getränkt, die aus dem Muskelfleische von 3 an Rauschbrand verendeten Rindern gezüchtet waren. Vollständige Abtötung wurde erst in dem Versuche F durch einstündiges Erhitzen auf 125° erzielt. In den Versuchen D und E war noch bei 115° abgeschwächtes Wachstum zu verzeichnen. In dem Versuche F war ebenfalls noch bei einer halbstündigen Erhitzung auf 125° abgeschwächtes Wachstum eingetreten. Die mit dem Bodensatz dieser Röhrchen infizierten 4 Meerschweine sind zwar erkrankt, zeigten am zweiten Tage ödematöse Anschwellung der Infektionsstelle, erholten sich aber wieder und waren nach 8 Tagen vollständig gesund. In den Kontrollen war regelmäßig deutliches reines Wachstum von Rauschbrandbazillen nachzuweisen.

10. Rauschbrandmuskulatur.

Getrocknetes und grobgepulvertes Rauschbrandmuskelfleisch von 3 an Rauschbrand verendeten Rindern wurde, nachdem es in Gaze bzw. Fließpapier eingehüllt war, der Einwirkung der strömenden Hitze des Apparates, wie aus den Tabellen B, D, E und F ersichtlich ist, ausgesetzt. Selbst durch eine einstündige Erhitzung auf 125° ist es in dem Versuche F noch nicht gelungen, das Rauschbrandmaterial avirulent zu machen. Das eingetretene Wachstum war allerdings gegenüber den Kontrollen entschieden abgeschwächt, so daß die mit diesem Material infizierten Meerschweine zwar schwer erkrankten, sich aber nach einigen Tagen wieder erholten.

Zusammenfassung.

Die vorstehenden Versuche mit dem elektrisch geheizten Entseuchungsapparat, dessen Hochdruckgebläse sich vor der Heizung befindet, haben für die wenig resistenten Mikroorganismen, wie Rotz- und Rotlaufbazillen eine Abtötungstemperatur von 70° bei 10 Minuten langer Einwirkung unter entsprechender Vorwärme

ergeben. Für die resistenteren Bakterien, wie Streptokokken, Typhus, Koli und Paratyphus sind Temperaturen von 100° bei einer Dauer von 10 Minuten erforderlich. Sehr widerstandsfähig haben sich die Staphylokokken erwiesen, die zu ihrer sicheren Unschädlichmachung Temperaturen von 125° während einer einstündigen Einwirkungsdauer benötigen. Milzbrand, Rauschbrandsporen und Katgut werden auch bei dieser Versuchsanordnung nicht steril.

Die Verwendung trockener oder feuchter Bakterienfäden scheint ohne wesentlichen Einfluß auf die Widerstandsfähigkeit der Mikroorganismen gegenüber der Einwirkung heißer Preßluft zu sein.

Zweiter Teil.

Nachprüfung des Vondran'schen mit Kohle geheizten Laboratoriumsapparates.

I. Beschreibung des mit Kohle geheizten Preßluft-Entseuchungs-Apparates für Laboratorien.

Nach Beendigung der obigen Versuche stellte Herr Ingenieur Vondran in seiner Fabrik noch einen gleich großen Laboratoriumsapparat zur Verfügung, der aber mit Kohle geheizt wurde, und dessen Hochdruckgebläse sich hinter der Wärmequelle befand. Die Einrichtung des Apparates mußte infolgedessen etwas geändert werden, und da nach ähnlichen Mustern auch die großen zu praktischen Arbeiten hergestellten Entseuchungsapparate gebaut sind, so war eine Prüfung auch dieses Laboratoriumsapparates nicht zu umgehen.

Der Desinfektionsraum bei diesem hat die gleiche Größe und die gleiche Einrichtung wie der zuerst beschriebene Apparat und steht beim Erhitzen der Luft im Apparat (Abb. 4, Fig. I) durch einen Rückluftkanal mit der Heizquelle in Verbindung. Die in den Entseuchungsraum von unten hineinkommende Luft wird durch ein daselbst befindliches Hochdruckgebläse (Abb. 4 *p*) eingepreßt und geht an dem trichterförmig eingelassenen Dache durch den Rückluftkanal wieder heraus dem Heizluftschachte (Abb. 4, Fig. I *k*) zu, in dessen Innerem sich ein mit Kohle heizbarer Ofen befindet. Die den Heißluftschacht passierende und dabei angewärmte Luft wird von dem Gebläse *p* angesaugt und in den Apparat getrieben. Ein Umgehungs- oder Regulierungskanal (Abb. 4 *r*) ist in den Rückluftkanal eingeschaltet nnd kann mit ihm durch Oeffnen der an seinen beiden Enden befindlichen Klappen verbunden werden.

Hierdurch wird gleichzeitig der Heißluftschacht abgesperrt und eine weitere Wärmezufuhr verhindert (Abb. 4, Fig. II). Die sinnreiche Vorrichtung dient demnach zum „Halten gleicher Wärme im Apparat". In der Fig. III der Abb. 4 ist endlich das „Vortrocknen oder Trocknen des Desinfektionsgutes" skizziert. Die feuchte Luft geht aus dem Apparate bei *a* heraus, frische Luft wird bei *b* angesaugt, geht über den Ofen, von da durch den Ventilator in den Apparat und durch die Kleider.

II. Die Temperaturverteilung im Apparate.

Es war von vornherein anzunehmen, daß sich die Temperaturverteilung in diesem Apparate gleichmäßiger gestalten würde, weil die Heizquelle sich hinter dem Apparat befand und hierdurch eine direkte Wärmeausstrahlung nach dem unteren Teile des Entseuchungsraumes unmöglich war. Die in gleicher Weise wie in dem ersten Apparat angeordneten Thermometer konnten dann in der Tat die Richtigkeit unserer Vermutung bestätigen. Wie aus den Tabellen 10 und 11 hervorgeht, waren die Unterschiede zwischen den Temperaturen im unteren und oberen Teile des Raumes und der Haube nur geringgradig und glichen sich in kurzer Zeit bei längerem Halten konstanter Temperaturen aus.

III. Desinfektionsversuche mit heißer Preßluft.

Da die Möglichkeit bestand, daß infolge der durchschnittlich niederen Temperatur im Innern des Entseuchungsraumes gegenüber den für die vorhergehenden Versuche als maßgebend angesehenen Temperaturen am Haubenthermometer auch die Desinfektionskraft nicht so groß war, so wurden sämtliche früheren Versuche in ähnlicher Weise wiederholt. Die Bakterien und Bakterienstämme entsprachen genau den im ersten Teile beschriebenen, desgleichen war die Verpackung der Bakterienfäden und die Füllung des Apparates vollkommen mit den ersten Versuchen übereinstimmend. Ebenso wurden die Fäden teils im feuchten, teils im trockenen Zustande der heißen Preßluft ausgesetzt. Durchgreifende Unterschiede konnten hierbei nicht ermittelt werden, wie aus den beiden Tabellen 10 und 11 ersichtlich ist. Rotz und Rotlauf waren genau wie früher schon bei 10 Minuten langer Einwirkung bei 70° abgetötet. Typhus, Koli, Paratyphus und Streptokokken erwiesen sich sämtlich bei 10 Minuten langer Einwirkung auf 100° als steril. Auch die Staphylokokken waren ähnlich wie in einigen früheren Versuchen schon bei 30 Minuten

langer Erhitzung auf 125° abgetötet, wobei allerdings die lange Vorwärme von 94 Minuten zu beachten ist (Vers. J, Tab. 9). Aus den Versuchen L der Tabelle 11 ergibt sich endlich, daß eine 60 Minuten lange Erhitzung der Milzbrandsporenfäden auf 125° zu ihrer Abtötung nicht genügte; dagegen waren die Milzbrandsporen bei 120 Minuten langer Einwirkung derselben Temperatur sämtlich abgetötet.

Katgut.

Bei der Schwierigkeit und der großen Bedeutung einer sicheren Sterilisation von Katgut, wurde diesen Versuchen eine besondere Beachtung gewidmet. Bekanntlich ist das Rohkatgut ohne Schädigung seiner Festigkeit und Elastizität äußerst schwer zu desinfizieren. Nach den bereits vorliegenden Versuchen, bei welchen selbst zartes, empfindliches Material durch die Einwirkung heißer strömender Luft nur wenig angegriffen worden war, schien deshalb diese zur Keimfreimachung von Katgut günstige Aussichten zu bieten.

Die Versuche wurden mit gedrehtem Rohkatgut, von der feinsten bis zur gröbsten Fadenstärke, ausgeführt. Das Material wurde uns von einer hiesigen Firma bereitwilligst zur Verfügung gestellt. Die Fäden waren entweder zu dicken, mit Gaze und Watte umhüllten Knäueln aufgewickelt oder zu kleineren Päckchen spiralig aufgerollt. Sie wurden vorher mit einer Aufschwemmung verschiedenster Bakterien durchtränkt, wobei die häufig im Rohkatgut auftretenden schwer abzutötenden Keime (Bac. mesentericus) besonders berücksichtigt wurden.

Die Päckchen wurden in den oberen und unteren Teil des Apparates gelegt. Die Nachprüfung auf Sterilität erfolgte in der üblichen Weise durch Uebertragung der Fäden in Nährbouillon und nachträgliche Ueberimpfung auf Schrägagar, sowie zur Feststellung etwaigen anaëroben Wachtums durch Beschickung von Leberbouillon, die mit sterilem Paraffinöl übeschichtet wurde. Als Ergebnis dieser Versuche wurde festgestellt, daß eine vollständige Sterilität der groben Katgutfäden selbst bei zweistündiger Einwirkung von 125° (s. Versuch L) noch nicht erzielt worden war. In einem Teile der angelegten Kulturröhrchen war sowohl aërobes wie anaërobes Wachstum eingetreten. Nur die ganz dünnen Fäden erwiesen sich als keimfrei. Bei allen Versuchen zeigte sich, daß das Katgut in seiner Qualität und Haltbarkeit nicht sichtlich gelitten hatte, selbst bei einer zweistündigen Erhitzung auf 125°. Es muß dies als ein wesentlicher Vorteil der

heißen Preßluft gegenüber der stark schädigenden Wirkung der Wasserdämpfe anerkannt werden.

Die Katgutversuche können noch nicht als abgeschlossen gelten. Es besteht vielmehr berechtigte Hoffnung, daß es durch weitere Modifikationen in der Behandlung mit heißer Preßluft, die vor allen ein leichteres Eindringen der Hitze in die festgedrehten Katgutfäden ermöglichen, gelingen wird, auch die groben Fäden keimfrei zu machen.

Zusammenfassung.

Die Versuche mit dem zweiten, mit Kohle geheizten Entseuchungsapparate, dessen Hochdruckgebläse sich hinter der Heizquelle befindet, haben ergeben, wie aus den Tabellen 10 und 11 ersichtlich ist, daß die Temperaturen im gefüllten Apparat in allen Teilen des Desinfektionsraumes ziemlich gleichmäßig sind. Die Desinfektionskraft dieses Apparates gleicht im großen und ganzen derjenigen des vorher beschriebenen Apparates. Die Abtötungstemperatur für die Milzbrandsporen betrug 125° bei zweistündiger Einwirkung. Katgut erwies sich auch bei dieser Versuchsanordnung noch nicht als steril.

Schlußbetrachtung.

Die Untersuchungen über die Temperaturschwankungen im elektrisch geheizten Apparate mit dem davor befindlichen Hochdruckgebläse haben ergeben, daß die Temperaturen durchschnittlich am niedrigsten in der Haube sind. Dies liegt daran, daß die Haube am weitesten von der Heizquelle entfernt ist. Der Temperaturunterschied zwischen der Haube und dem unteren Teile des Apparates steigt bei seiner teilweisen oder vollständigen Füllung und Einstellung der Heizung beträchtlich, denn die von unten hineingepreßte heiße Luft gibt während ihrer Passage durch die im Apparate befindlichen Gegenstände viel Wärme ab. Infolgedessen ist in solchen Fällen die Temperatur etwa in der Höhe des unteren Thermometers bedeutend höher als in der Haube. Bei dieser Versuchsanordnung erscheint es demnach berechtigt anzunehmen, daß in allen Teilen des Desinfektionsraumes in der Regel höhere Temperaturen sind als in der Haube. Deshalb ist die Verwendung des Haubenthermometers am zweckmäßigsten als ungefähre Unterlage für die Desinfektionskraft des Apparates anzusehen und wurde bei den vorstehenden Versuchen der Berechnung zugrunde gelegt. Aus den Tabellen 1—9 ist ersichtlich, daß die Temperaturunterschiede zwischen dem unteren und Haubenthermometer zuweilen bis zu 30° betragen

haben. Bei längere Zeit einwirkender gleichmäßiger Wärme sinkt die Temperaturdifferenz und steigt, sobald die Heizquelle von neuem wieder eingeschaltet wird.

Der mit Kohlenfeuerung geheizte zweite Apparat, dessen Preßluftgebläse hinter der Heizung liegt, arbeitet wesentlich gleichmäßiger und wies nur unerhebliche Temperaturdifferenzen in den einzelnen Teilen des Desinfektionsraumes auf.

Von besonderem Werte für das sichere Arbeiten des Apparates ist seine gleichmäßige Füllung, da sonst Luftkanäle entstehen, die die Preßluft durchlassen und dadurch eine langsamere Tiefenwirkung hervorrufen.

Desgleichen ist die Vorwärmezeit zu berücksichtigen, da von ihrer Länge naturgemäß auch das Versuchsergebnis beeinflußt wird.

Auch die Stärke des Hochdruckgebläses muß der Beschaffenheit des Desinfektionsgutes angepaßt werden, da hiervon die Geschwindigkeit der durchströmenden Luft und die Tiefenwirkung abhängig sind.

Ferner sind die zur Prüfung verwendeten Materialien und Bakterienstämme von wesentlichem Einfluß auf den Ausgang des Versuches. Wenig poröse und dicht gelagerte Desinfektionsstücke werden dem Eindringen der heißen Preßluft einen größeren Widerstand entgegensetzen als poröse und weniger dicht gelagerte Gegenstände. Virulentere Stämme derselben Art sind widerstandsfähiger als weniger virulente.

Zu beachten ist endlich die vorschriftsmäßige Entfeuchtung des Desinfektionsgutes, da die trockene Wärme nicht eher einwirken kann, als bis die Gegenstände entfeuchtet sind. Zu dem Zwecke stehen die elektrisch geheizten Apparate mit einem Kondensator und die neueren Apparate durch besondere Klappen im Rückluftkanal mit der Außenwelt in Verbindung.

Die Berücksichtigung vorstehender Momente ist für die Beurteilung der Wirkung des Apparates von entscheidender Bedeutung, und da sich niemals alle Versuchsbedingungen jedesmal gleichartig gestalten lassen, so ist es ohne weiteres verständlich, daß die vorstehenden 10 Versuchsreihen, wie aus der Zusammenfassung in Tabelle 12 ohne weiteres ersichtlich ist, keineswegs gleichmäßig ausgefallen sind. Die Höhe der Erwärmung, die Füllung, die Vorwärmezeit, die Stärke des Hochdruckgebläses, die Beschaffenheit der Materialien und Bakterienstämme, der Grad der Entfeuchtung variieren in jedem Versuch etwas und erklären die Unregelmäßigkeiten.

Den Schlußforderungen unserer Versuche sind die ungünstigsten Ergebnisse von 10 Versuchsreihen (Versuche A—L) zugrunde gelegt. Hiernach genügen für wenig resistente Bakterien Temperaturen von 70—80°, für resistentere solche von 100° bei durchschnittlich $^1/_4$ stündiger Einwirkung unter entsprechender Vorwärme, für Staphylokokken und Milzbrandsporen von 125° bei 1—2 stündiger Vorwärme (vergl. Tab. 12).

Unterwerfen wir noch die Ergebnisse anderer Versuchsansteller einer kurzen Kritik, so ist im allgemeinen zu sagen, daß bei diesen Versuchen, soweit nicht Vondran'sche Apparate benutzt wurden, das Prinzip der Preßluft kaum oder nur unvollkommen durchgeführt war. In der Regel handelte es sich um starkbewegte Luft. Dies trifft in erster Linie für die Versuche von Schumburg, Konrich, Heymann, Seligmann und Sokolowsky zu. Auch die Temperaturangaben beruhen nicht immer auf gleichartigen Messungen und sind daher nicht miteinander vergleichbar. So legen beispielsweise Seligmann und Sokolowsky die Temperaturen von Maximalthermometern an denjenigen Stellen, an denen die zu prüfenden Objekte sich befanden, ihren Messungen zugrunde. Die Untersuchungen haben aber zur Genüge ergeben, daß gerade bei der heißen Preßluft an einzelnen Stellen plötzlich hohe Temperaturen erreicht werden, die nach kurzer Zeit wieder sinken, weil die Wärme sich den benachbarten, vorher kühleren Gegenständen mitteilt. Es haben daher in der Regel die in den Maximalthermometern angezeigten Temperaturen nur ganz vorübergehend gewirkt und können keinen Maßstab abgeben für die Desinfektionskraft der ganzen Versuchsdauer. So wäre es zu erklären, daß in einigen Fällen selbst Typhusbazillen bei Temperaturen von 140° nicht jedesmal abgetötet worden sind. Zu beachten ist ferner, daß nach den hier gemachten Erfahrungen die Pyrometer sehr unzuverlässig arbeiten.

Das von Kutscher bei seinen Versuchen verwendete Scheibenthermometer gibt auch wieder andere Temperaturen an als das Haubenthermometer; es wird bei ihm ganz davon abhängig sein, ob die im Apparate befindlichen Kleidungsstücke dicht an das Scheibenthermometer heranreichen und infolgedessen die Wärme nur langsam durchlassen. In solchen Fällen wird das Scheibenthermometer verhältnismäßig niedere Temperaturen anzeigen. Kann in anderen Fällen die erwärmte Luft leicht an dem Scheibenthermometer vorbeistreichen, so wird dieses frühzeitig höhere Temperaturen aufweisen. Ueber die Art der Füllung

des Apparates ist aber in dem Kutscher'schen Versuche nichts gesagt und man gewinnt daher kein sicheres Urteil über die Temperaturverteilung. Im allgemeinen stimmen aber die Kutscher'schen Versuchsergebnisse mit den unsrigen überein, denn bei den verschiedenen Versuchsanordnungen waren die meisten Ruhr- und Typhusbazillen schon bei 10 Minuten langer Einwirkung von 80—90° abgetötet. Versuche mit 100° Erwärmung wurden nicht gemacht.

Die Resultate der Rautmann'schen Versuche, nach denen für die Abtötung von nicht sporenhaltigen Ansteckungsstoffen eine kurz andauernde Temperatur von 100° ausreicht, decken sich ungefähr mit den in dieser Arbeit gemachten Beobachtungen. Dasselbe gilt auch für Leder- und Pelzsachen, die durch die Erhitzung im Vondranapparate nicht angegriffen werden.

Zu unterschiedlichen Ergebnissen ist Baerthlein bei seinen Desinfektionsversuchen mit einem großen 45 ganze Garnituren fassenden Preßluft-Entseuchungsapparat gekommen, insofern, als Typhusbazillen bei 100° noch nicht vollständig abgetötet waren. Trotzdem teilt auch Baerthlein die Ansicht, daß es gelingen wird, Typhuserreger bei 100° zu zerstören, wenn man die Desinfektionszeit etwas verlängert. Wahrscheinlich sind die Unstimmigkeiten in den Baerthlein'schen Versuchen auf die Verwendung des großen Apparates zurückzuführen, bei dem die Preßluft vermutlich infolge der anderen Dimensionen des Apparates nicht die gleiche Wirksamkeit entfalten konnte, wie in den kleineren Modellapparaten. In Uebereinstimmung hiermit teilt uns Herr Ingenieur Vondran mit, daß die Leistungsfähigkeit der Preßluftmaschine des großen von Baerthlein benutzten Apparates geringer gewesen wäre, als die des Laboratoriumsapparates; ein Nachteil, der leicht behoben werden könnte.

Die vorliegenden Versuche anderer Autoren und die eigenen lassen erkennen, wie verschiedenartige Resultate je nach den Versuchsbedingungen gewonnen werden. Es soll auch garnicht bezweifelt werden, daß bei sehr ungünstiger Beschickung des Apparates, Verwendung von dichten, großen Warenballen usw. weniger befriedigende Resultate erzielt werden, als im vorstehenden Falle. Wir haben eben bei solchen Versuchen nur mit einer durchschnittlichen Beschaffenheit des Desinfektionsgutes zu rechnen. Es ist Sache der Ausführenden, die Bedingungen für die Desinfektion durch geeignete Packung schwer desinfizierbarer Objekte so günstig wie möglich zu gestalten. Ein Schematisieren ist hierbei absolut zu verwerfen. Schon Rubner weist in

seiner Arbeit über das Eindringen der Wärme in feste Objekte und Organteile darauf hin, daß die Natur großer Objekte und noch dazu geschlossener Ballen, deren nähere Beschaffenheit man garnicht kennt, von vornherein verbieten, eine für diese Zwecke anwendbare Versuchstechnik ausarbeiten zu wollen. Er ist auf Grund seiner daselbst ausgeführten umfangreichen Versuche zu dem Resultat gekommen, daß sich die Erwärmung von den verschiedenen Desinfektionsobjekten überhaupt nicht schematisch behandeln läßt, denn nicht rein physikalische Erscheinungen, sondern physiologische Vorgänge ändern fortwährend die Versuchsbedingungen und erschweren ihre experimentelle Verfolgung.

Beachten wir aber, daß Kleidungsstücke, Pelz- und Ledersachen durch die Desinfektion mit heißer Preßluft nicht oder kaum merklich gelitten haben, so dürfte in der Tat der Preßluft-Desinfektion, wie sie in dem Vondran'schen Apparat zur Anwendung kommt, in Zukunft eine große Bedeutung beizumessen sein; die heiße Preßluft wird vielfach die noch allenthalben geübte Dampfdesinfektion verdrängen.

Literaturverzeichnis.

Baerthlein, Der Vondran'sche Heißluftapparat und seine Wirkungsweise gegenüber Läusen, Nissen und bakteriellen Keimen. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. 1916. Bd. 78. S. 527. — Friedberger, E., Beschreibung einer Korps-Feldwäscherei, Entlausungs- und Badeanstalt auf dem westlichen Kriegsschauplatze. Zeitschr. f. Hyg. 1916. Bd. 81. S. 1. — Heymann, B, Die Bekämpfung der Kleiderläuse. Ebenda. 1915. Bd. 80. S. 299. — Koch, Gaffky und Löffler, Versuche über die Verwertbarkeit heißer Wasserdämpfe zu Desinfektionszwecken. Mitt. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt. 1881. Bd. 1. S. 322. — Koch und Wolffhügel, Untersuchungen über die Desinfektion mit heißer Luft. Ebenda. 1881. Bd. 1. S. 301. — Konrich, Zur Desinfektion von Lederwaren und Büchern durch heiße Luft. Zeitschr. f. Hyg. 1912. Bd. 71. S. 296. — Kutscher, Prüfung des Vondran'schen Entseuchungsapparates. Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 337. — Lange, Ueber Desinfektion mit trockener Heißluft. Zeitschr. f. Hyg. 1916. Bd. 82. S. 327. — Rautmann, Untersuchungen über den Desinfektionswert stark bewegter, trockener Heißluft. Zentralbl. f. Bakt. Orig. 1915. Bd. 77. S. 56. — Rubner, M., Ueber das Eindringen der Wärme in feste Objekte und Organteile tierischer Herkunft. Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 55. S. 225. — Schumburg, Ueber die Desinfektionskraft der heißen Luft. Zeitschr. f. Hyg. 1902. Bd. 41. S. 167. — Seligmann und Sokolowsky, Untersuchungen an einem Entlausungsofen. Münchener med. Wochenschr. 1915. S. 962. — Uhlenhuth und Olbrich, Improvisation.

Tabelle 1. Versuch a: Desinfektionsraum leer.

Zeit	Hauben-Thermometer Grad	Oberes Thermometer Grad	Unteres Thermometer Grad	Scheiben-Thermometer Grad
10^{00}	20	22	24	21
10^{05}	41	42	46	54
10^{10}	59	62	65	67
10^{15}	72	76	78	77
10^{20}	82	85	87	85
10^{25}	91	93	95	92
10^{30}	97	99	101	97
10^{35}	103	104	106	102
10^{40}	107	109	111	107
	Versuch b: Desinfektionsraum halb gefüllt.			
12^{00}	28	26	27	25
12^{05}	50	49	58	60
12^{10}	68	69	81	74
12^{15}	80	81	94	82
12^{20}	88	90	103	89
12^{25}	96	97	110	96
12^{30}	102	104	117	102
12^{35}	108	110	123	107
12^{40}	113	115	128	111
	Versuch c: Desinfektionsraum vollständig gefüllt.			
10^{00}	19	20	22	55
10^{05}	31	41	52	55
10^{10}	45	58	72	56
10^{15}	54	69	83	59
10^{20}	63	78	93	68
10^{25}	70	86	101	71
10^{30}	77	93	109	76
10^{35}	83	99	115	80
10^{40}	89	106	120	84

Tabelle 2. Versuch A ausgeführt am 26. Juni 1916.
Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermometer Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien
	12^{15}	25	— kein Wachstum
	12^{30}	65	+ Wachstum
	20 Min. bei 70 Grad.		
18 Min.			
	12^{33}	70	Rotz —
	12^{38}	80	Rotlf. —
	12^{40}	80	Typh. —
	12^{44}	70	Koli +
	12^{46}	73	
	12^{48}	70	
	12^{53}	67	
	geöffnet		
	1^{00}	75	
	10 Min. bei 80 Grad.		

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermometer Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien	
47 Min.				
	1^{02}	80	Rotz —	Koli +
	1^{05}	84	Rotlf. —	Parat. —
	1^{10}	83	Typh. —	Strept. —
	1^{12}	81		
	geöffnet.			
	10 Min. bei 90 Grad.			
68 Min.				
	1^{23}	89	Rotz —	Koli —
	1^{30}	89	Rotlf. —	Parat. —
	1^{33}	89	Typh. —	Strept. —

Tabelle 3. Versuch B ausgeführt am 26. Juni 1916.
Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

	6^{45}	39		
	6^{50}	41		
	6^{55}	47		
	7^{00}	53		
	7^{05}	59		
	30 Min. auf 70 Grad.			
25 Min.				
	7^{10}	67	Rotz —	
	7^{15}	70	Rotlf. —	
	7^{20}	71	Typh. +	
	7^{25}	70	Koli +	
	7^{30}	70		
	7^{35}	72		
	7^{40}	71		
	6 Min. auf 80—90 Grad.			
64 Min.			Rotz —	Koli +
	7^{49}	80	Rotlf. —	Parat. +
	7^{55}	90	Typh. —	
	10 Min. auf 90 Grad.			
70 Min.				
	7^{55}	90	Rotz —	Koli +
	8^{00}	91	Rotlf. —	Parat. —
	8^{05}	90	Typh. —	
	10 Min. auf 100 Grad.			
93 Min.			Typh. —	Milzbr. —
	8^{18}	100	Koli +	Rauschbr.-Kult. +
	8^{28}	100	Parat. —	Rauschbr.-Fleisch +
	10 Min. auf 110 Grad.		Staph. +	
113 Min.				
	8^{38}	110	Parat. —	Rauschbr.-Kult. —
	8^{43}	112	Staph. —	Rauschbr.-Fleisch —
	8^{48}	109	Milzbr. —	
	10 Min. auf 120 Grad.			
135 Min.				
	9^{00}	120	Staph. —	Rauschbr.-Kult. —
	9^{10}	120	Milzbr. —	Rauschbr.-Fleisch —

Tabelle 4. Versuch D ausgeführt am 25. Juli 1916.
Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien	
	11^{00}	21	26	25	21		
	11^{05}	31	41	53	45		
	11^{10}	44	55	71	55		
	11^{15}	35	67	82	64		
	11^{20}	63	76	90	70		
	30 Min. bei 70 Grad.						
25 Min.	11^{25}	69	82	88	71	Rotz —	
	11^{30}	70	79	84	71	Rotlf. —	
	11^{35}	70	77	82	71	Typh. +	
	11^{40}	70	77	82	68	Koli +	
	11^{45}	70	77	81	68		
	11^{50}	70	76	82	71		
	11^{55}	70	76	80	69		
			geöffnet				
	11^{56}	70	75	79	60		
	12^{01}	74	85	98	80		
	10 Min. bei 80 Grad.						
66 Min.	12^{06}	80	90	95	79	Rotz —	Koli +
	12^{11}	80	87	92	79	Rotlf. —	Parat. +
	12^{16}	80	86	92	78	Typh. +	
			geöffnet				
	12^{17}	80	86	89	67		
	12^{22}	83	93	106	87		
	10 Min. bei 90 Grad.						
87 Min.	12^{27}	90	102	111	87	Typh. +	Staph. +
	12^{32}	90	97	104	89	Koli —	Strept. —
	12^{37}	90	96	103	86	Parat. —	
			geöffnet				
	12^{38}	90	96	101	75		
	10 Min. bei 100 Grad.						
103 Min.	12^{43}	100	117	134	104	Typh. —	Staph. +
	12^{48}	100	110	114	96	Koli —	Milzbr. +
	12^{53}	100	108	114	96	Parat. —	Rauschbr.-Kult. +
			geöffnet			Strept. —	Rauschbr.-Fleisch +
	12^{54}	99	108	112	79		
	12^{59}	109	129	149	119		
	10 Min. bei 115 Grad.						
121 Min.	1^{01}	115	136	139	111	Staph. +	
	1^{06}	115	128	130	108	Milzbr. +	
	1^{11}	115	126	131	111	Rauschbr.-Kult. +	
			geöffnet			Rauschbr.-Fleisch +	
	1^{12}	115	126	131	87		
	1^{17}	122	143	162	128		
	10 Min. bei 125 Grad.						
139 Min.	1^{19}	125	145	148	120	Staph. +	Rauschbr.-Fleisch +
	1^{24}	125	139	146	122	Milzbr. +	Katgut +
	1^{29}	125	135	137	120	Rauschbr.-Kult. —	

Tabelle 5. Versuch E ausgeführt am 25. Juli 1916.
Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

…uer der Vor-…rmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien	
	2^{00}	35	31	31	28		
	2^{05}	58	72	79	64		
	2^{10}	86	98	104	73		
	2^{15}	90	104	108	77		
	2^{20}	92	103	107	79		
10 Min. bei 100 Grad.							
…5 Min.	2^{25}	100	112	116	85	Typh. —	Staph. +
	2^{30}	100	110	113	86	Koli —	Milzbr. +
	2^{35}	100	108	112	88	Parat. —	Rauschbr.-Kult. +
			geöffnet			Strept. —	Rauschbr.-Fleisch +
	2^{36}	100	108	112	76		
	2^{41}	110	129	138	106		
10 Min. bei 115 Grad.							
…5 Min.	2^{45}	115	129	129	103	Koli —	Milzbr. +
	2^{50}	115	127	127	103	Parat. —	Rauschbr.-Kult. +
	2^{55}	115	127	131	106	Strept. —	Rauschbr.-Fleisch +
			geöffnet			Staph. +	
	2^{56}	115	127	130	91		
10 Min. bei 125 Grad.							
…0 Min.	3^{00}	125	143	113	112	Staph. —	Rauschbr.-Fleisch —
	3^{05}	125	148	110	112	Milzbr. +	Katgut +
	3^{10}	125	136	110	112	Rauschbr.-Kult. —	

Tabelle 6. Versuch F ausgeführt am 10. August 1916.
Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

	9^{00}	20	22	24	21	
	9^{05}	38	47	80	57	
	9^{10}	53	76	107	+	
	9^{15}	72	97	123	84	
	9^{20}	90	123	142	104	
	9^{25}	106	140	153	112	
	9^{30}	116	147	154	119	
30 Min. auf 125 Grad						
	9^{35}	125	155	163	125	Staph. —
	9^{40}	124	140	140	115	Milzbr. —
	9^{45}	125	144	146	118	Rauschbr.-Kult. +
	9^{50}	125	141	144	119	Rauschbr.-Fleisch +
	9^{55}	125	140	140	117	
	10^{00}	125	142	145	120	
	10^{05}	125	143	140	120	
			geöffnet			
	10^{08}	125	138	136	80	
60 Min. bei 125 Grad.						
	10^{12}	125	144	148	116	Staph. —
	10^{17}	125	137	143	115	Milzbr. —
	10^{22}	125	138	142	115	Rauschbr.-Kult. —
	10^{27}	125	137	142	115	Rauschbr.-Fleisch +
	10^{32}	125	135	140	114	Katgut +
	10^{37}	125	137	138	114	
	10^{42}	125	140	147	117	

Tabelle 7. Versuch G ausgeführt am 29. August 1916. Apparat mit Kohlenfeuerung. Desinfektionsraum vollständig mit 6 Kleidungsstücken gefüllt.

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien
	8^{00}	20	21	23	22	
	8^{05}	29	37	38	38	
	8^{10}	39	52	53	50	
	8^{15}	46	62	65	58	
	8^{20}	56	70	73	64	
	8^{25}	64	78	80	70	
	30 Min. auf 70 Grad.					
30 Min.	8^{30}	69	84	87	75	Rotz —
	8^{35}	70	78	82	67	Rotlauf —
	8^{40}	70	77	79	69	
	8^{45}	70	77	79	69	
	8^{50}	70	76	78	69	
	8^{55}	70	76	78	70	
	8^{60}	70	75	77	70	
			geöffnet			
	9^{05}	70	84	85	75	
	9^{10}	75	94	96	75	
	10 Min. auf 80 Grad.					
75 Min.	9^{15}	80	97	102	83	Rotz —
	9^{20}	80	90	85	75	Rotlauf —
	9^{25}	80	92	94	72	

Tabelle 8. Versuch H ausgeführt am 29. August 1916. Apparat mit Kohlenfeuerung. Desinfektionsraum vollständig mit 6 Kleidungsstücken gefüllt.

	10^{00}	47	29	30	24	
	10^{05}	48	53	54	56	
	10^{10}	58	69	72	66	
	10^{15}	66	81	85	74	
	10^{20}	74	89	94	80	
	10^{25}	80	95	101	85	
	10^{30}	86	100	106	90	
	10^{35}	93	115	119	102	
	10 Min. bei 100 Grad.					Typh. —
40 Min.	10^{40}	100	120	125	100	Koli —
	10^{45}	100	114	119	97	Parat. —
	10^{50}		112	117	98	Strept. —

Tabelle 9. Versuch J.

11^{00}	81	50	53	40
11^{05}	76	95	100	111
11^{10}	84	113	117	108
11^{15}	93	124	122	117
11^{20}	104	131	136	112
11^{25}	113	139	144	129
11^{30}	120	149	154	136
30 Min. auf 125 Grad.				

Tabelle 9 (Fortsetzung).

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüften Bakterien
35 Min.	11 35	125	151	156	102	Staph. +
	11 40	125	144	148	109	Milzbr. +
	11 45	125	143	146	110	
	11 50	125	142	145	110	
	11 55	125	142	144	110	
	12 00	125	141	143	110	
	12 05	125	141	143	110	

Tabelle 10. Versuch K ausgeführt am 13. Oktober 1916. Apparat mit Kohlenfeuerung. Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüft. Bakterien m. feuchten u. trockenen Fäden	
	2 00	36	36	33	42	— kein Wachstum	
	2 05	59	51	62	58	+ Wachstum	
	2 10	65	60	98	80	(+) abgeschwächtes Wachstum	
	10 Min. auf 70 Grad.					Feuchte Fäden	Trockene Fäden
13 Min.	2 13	70	68	86	73	Rotz —	Rotz —
	2 18	70	68	72	67	Rotlf. —	Rotlf. —
	2 23	70	68	75	70		
			geöffnet				
	2 25	70	69	69	72		
	2 30	70	72	72	73		
	10 Min. bei 80 Grad.						
35 Min.	2 35	80	77	89	82	Rotz —	Rotz —
	2 40	79	80	82	77	Rotlf. —	Rotlf. —
	2 45	81	82	81	78		
			geöffnet				
	2 47	80	82	79	68		
	2 52	81	90	97	91		
	2 57	97	96	113	104		
	10 Min. bei 100 Grad.					Typh. —	Typh. —
61 Min.	3 01	100	102	111	104	Koli —	Koli -
	3 06	100	102	107	100	Parat. —	Parat. —
	3 11	100	103	102	99	Strept. —	Strept. —
			geöffnet				
	3 14	97	97	86	65		
	3 19	107	119	117	109		
	3 24	110	119	122	114		
	3 29	123	133	129	122		
	30 Min. bei 125 Grad.						

Tabelle 10 (Fortsetzung).

Dauer der Vorwärmung	Zeit des Versuchs	Hauben-Thermom. Grad	Oberes Thermom. Grad	Unteres Thermom. Grad	Scheiben-Thermom. Grad	Ergebnis der geprüft. Bakterie m. trockenen u. feuchten Fäde	
94 Min.	3^{34}	125	140	146	130	Staph. —	Staph. —
	3^{39}	124	136	136	125	Milzbr. +	Milzbr. (+)
	3^{44}	125	129	123	120		
	3^{49}	127	134	130	124		
	3^{54}	126	137	136	128		
	3^{59}	124	133	136	127		
	4^{04}	124	132	133	127		

Tabelle 11. Versuch L ausgeführt am 6. Dezember 1916. Apparat mit Kohlenfeuernng. Desinfektionsraum vollständig gefüllt mit 6 Kleidungsstücken.

	10^{00}	88	68	87	103		
	10^{05}	108	107	125	118		
	10^{10}	115	122	130	120	FeuchteFäden	TrockeneFäde
	10^{15}	123	131	135	125		
	60 Min. auf 125 Grad.						
20 Min.	10^{20}	125	133	135	125	Milzbr. +	Milzbr. +
	10^{25}	125	133	134	125		Katgut +
	10^{30}	125	132	133	125		
	10^{35}	125	132	132	125		
	10^{40}	125	132	132	125		
	10^{45}	125	131	131	125		
	10^{50}	125	130	130	125		
	10^{55}	125	131	131	125		
	11^{00}	125	132	131	125		
	11^{05}	125	132	130	125		
	11^{10}	125	131	131	125		
	11^{15}	125	131	130	125		
			geöffnet				
	11^{17}	125	131	130	110		
	60 Min. auf 125 Grad.						
78 Min.	11^{22}	125	132	132	122	Milzbr. —	Milzbr. —
	11^{27}	125	132	131	122		Katgut +
	11^{32}	125	131	130	122		
	11^{37}	125	131	130	122		
	11^{42}	125	131	130	122		
	11^{47}	125	131	130	122		
	11^{52}	125	131	130	122		
	11^{57}	125	130	130	122		
	12^{02}	125	131	129	122		
	12^{07}	125	131	129	122		
	12^{12}	125	130	128	122		
	12^{17}	125	131	136	122		

Tabelle 12 (Zusammenfassung).

Prüfung von Bakterien im Vondran'schen Entseuchungsapparat.

	A. 26. 6. 1916	B. 26. 6. 1916	D. 25.7.1916	E. 25.7.1916	F. 10.8.1916	G., H., I. 29.8.1916	K. 13.10.1916	L. 6.12.1916
. . . . . .	— 67 bis 80°	— 67 bis 72°	— 70°			— 70°	— 70°	
auf . . .	— 67 bis 80°	— 67 bis 72°	— 70°			— 70°	— 70°	
hus . . .		+ 67 bis 72°	+ 90°					
	— 67 bis 80°	— 80 bis 90°	— 100°	— 100°		— 100°	— 100°	
. . . . .	+ 67 bis 80°	+ 90°	+ 80°					
	— 80 bis 84°	+ 100°	— 90°	— 100°		— 100°	— 100°	
ıtyphus .		+ 80 bis 90°	— 80°					
	— 80 bis 84°	— 90°	+ 90°	— 100°		— 100°	— 100°	
ptokokken	— 80 bis 84°		— 90°	— 100°		— 100°	— 100°	
hylo- ken . . .		+ 100°	+ 125° (10 Min.)	+ 115°		+ 125° (1/2 Std.)	+ 125° (1/2 Std.)	
		— 110°		— 125°	— 125° (1/2 Std.)			
brand . .			+ 125° (10 Min.)	+ 125° (10 Min.)		+ 125° (1/2 Std.)	+ 125° (1/2 Std.)	+ 125° (1 Std.)
		— 100°			— 125° (1/2 Std.)			— 125° (2 Std.)
schbrand- uren . .		+ 100°	+ 115°	+ 115°	+ 125° (1/2 Std.)			
		— 110°	— 125°	— 125°	— 125° (1 Std.)			
chbrand- kelfleisch		+ 110°	+ 125°	+ 115°	+ 125° (1 Std.)			
		— 120°		— 125°				
ut . . .				+ 125° (1 Std.)	+ 125° (1 Std.)			+ 125° (1 Std.) + 125° (2 Std.)

XIII.

Kriegschirurgische Beobachtungen.

Von

W. Schwarzkopf,
Veterinär der Reserve.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Ein Zufall — heute möchte ich ihn glücklich nennen — hatte mich aus einer selbständigen, überaus dankbaren Stellung in einem Etappen-Pferdelazarett herausgerissen und über ein Lazarett-Ersatzbataillon hinaus an die Front geworfen zu einer neu aufgestellten Langkanonenbatterie in der Champagne.

Hatte ich es im Pferdelazarett bisher immer bitter empfunden, daß Pferde mit den schwersten chirurgischen Leiden erst zu uns kamen, wenn der Krankheitsprozeß häufig soweit vorgeschritten war, daß der Erfolg eines radikalen Eingriffs in Frage gestellt wurde, und hatte ich andererseits dort immer hören müssen, daß sich in der Front eine eingehende Behandlung nicht durchführen ließe, so war ich entschlossen, hier trotzdem chirurgisch einzugreifen und eine Behandlung möglichst bis zur Wiederherstellung durchzuführen, auch wenn die Verhältnisse sich noch so schwierig gestalten sollten. Was schien deshalb gebotener, als das Stillliegen in den einzelnen Kampfabschnitten des Stellungskrieges ordentlich auszunutzen, was dem militärischen Befehlshaber andererseits auf diesem Gebiete interessanter, als seine alten kriegsgewohnten Pferde mit eigenen Augen wieder gesunden und seiner Batterie erhalten zu sehen. Auf die weitgehendste Unterstützung von dieser Seite habe ich daher immer rechnen können. Gelegenheit sollte sich in vollstem Maße finden. Es galt zunächst, sich entsprechend auszurüsten. Das Ausrüsten hatte ich bei der Einrichtung des Pferdelazaretts gelernt und das notwendige Instrumentarium und Gerät waren in kurzer Zeit aus allen möglichen Stationen und Depots der Etappe besorgt. Es bestund aus 2 gebogenen Scheren, 2 Skalpellen, 2 scharfen Löffeln, 1 Kürette nach Frick, 1 Gerlach-

schen Nadel, 2 Arterienklemmen, 1 Hakenzange, 1 Tamponzange, 1 Dieckerhoff'schen Hohlnadel, 1 Esmarch'schen Schlauch, 2 Hufmessern, 1 Hufuntersuchungszange, 1 Fesselschere und einer Anzahl Nadeln. Genäht habe ich die großen Haut- und Muskelschnitte immer mit dem sterilen Bindegarn, das die gepreßten Watte-, Binden- und Mulltücherpakete zusammenhielt, und mit Gerlach'scher Nadel. Diese Nähte haben in den meisten Fällen nur dazu gedient, die Wundränder grob zusammen- und die Drucktamponade in ihrer Lage zu erhalten, und haben mir hierbei große Dienste getan. Sie haben das Gewebe selbst bei der größten Hautspannung am Widerrist nur dann durchschnitten, wenn beim Anziehen und Knoten der Fäden mit der nachträglich eintretenden Wundschwellung nicht genügend gerechnet war. Dem Mangel einer biegsamen, hinreichend langen Sonde — Material aus Zinnlegierungen ist zu weich — half ich dadurch ab, dass ich mir auf eigene Kosten bei einem Goldschmied eine 25 cm lange silberne Sonde herstellen ließ, die in der Mitte 3 mm dick war, an einem Ende in ein 1 mm dickes Köpfchen, am anderen in eine 5 mm breite und 10 mm lange Oese auslief. Die jedem Pferdearzneikasten beigegebene „Kugelzange" mit den scharfen Zacken am Ende änderte ich ab. Ich habe mir einst damit beim Versuch, in einem sehr langen Schußkanal eine Schrapnellkugel zu fassen, nicht nur den gleichzeitig von einer Gegenöffnung her sondierenden Finger durch den Gummihandschuh hindurch erheblich aufgerissen, sondern hakte mich damit auch dauernd im Schußkanal fest. Die Kugel damit zu erfassen, war einfach ausgeschlossen. Der Fahnenschmied mußte die spitzen Haken fortschlagen und die Schenkelenden den Mäulern einer Tamponzange gleich verbreitern und riffeln. So hat sie ihren Zweck sehr gut erfüllt. Unentbehrlich waren mir ferner folgende Instrumente des humanmedizinischen Hauptbesteckes geworden (siehe K. S. O. Anl. XII A. Nr. 71): 1 Sonde von Zinn 40 cm lang, 3,5 cm dick, 1 elastischer Katheter von Seide, 5 mm dick, 1 Katheter von Weichgummi, 7 mm dick, 1 elastisches Magenrohr von Seide, 1 Rasiermesser mit Metallheften.

Ich komme auf diese Instrumente und ihre Zweckmäßigkeit beim Gebrauche während der Operation zurück. Zur ständigen Bereitung der nötigen Menge reinen warmen Wassers — ich habe mich mit den leeren großen Konservenbüchsen und allen möglichen und unmöglichen anderen Behältern, die ich draußen für diesen Zweck häufig in Gebrauch sah, nie befreunden können — wurde ein etwa 20 l

fassender Emailletopf mit Deckel besorgt, zum Wassertransport 2 Zinkeimer, zur groben Wundreinigung 2 emaillierte Schüsseln, ein großer Irrigator, Handbürsten, Wurzelbürsten, Kern- und Schmierseife, eine Sekretschale zum Auffangen von Eiter, Blut und Gewebsstücken, eine Anzahl Handtücher, 2 Operationsmäntel, Gummihandschuhe, das unentbehrlichste — ein Wurfzeug, eine längere feste Leine — zur Not die Fouragierleine — und ein paar gute Hanfstricke für das Ausbinden. Von Verbandmitteln waren mir außer der üblichen Watte, Jute oder Werg für die Hufpolsterungen, Billrothbattist, vor allem sterile Mulltücher (K. S. O. Anl. XII B. Nr. 15), die ich allein oder mit Jodoform bestreut zur Tamponade benutzte, und 8—10 cm breite, 10 m lange Mullbinden unentbehrlich geworden. Von Arzneimitteln brauchte ich neben Spiritus, Jodoform, Zinksalbe, Trockenpulver, Desinfizientien, Terpentinöl, Kampfer, Höllenstein, Jodtinktur, Holzteer, Huflederkitt, Vaseline und graue Salbe. Beim Stellungswechsel wurde alles in einem vom Batteriestellmacher hergestellten Kasten wohlverpackt und auf dem Schmiedewagen zusammen mit dem üblichen Pferdearzneikasten geborgen.

Da es die Einrichtung fachlich für den Veterinärdienst im Kriege vorgebildeter Mannschaften, soweit er den Hufbeschlag nicht betrifft, bei der Truppe, etwa der Stelle des Sanitätsgefreiten entsprechend, nicht gibt[1]), erzog ich mir den Fahnenschmied für diesen Zweck. Er hatte dann neben der Beaufsichtigung des Hufbeschlags und der Sorge für Materialnachfuhr für die Instandhaltung, Säuberung und Pflege des gesamten Veterinärgeräts zu sorgen und traf die Vorbereitungen zur Operation unter meiner Aufsicht. Die gewünschte selbständige Vollkommenheit habe ich bei diesen Leuten jedoch nicht erreichen können. Die Reinigung der Instrumente geschah stets nur mit absolutem Alkohol, im Notfall mußte auch denaturierter genügen, auch zur Operation habe ich mich nur auf diese gröbliche Desinfektion beschränkt und sie für vollkommen ausreichend befunden. Ich habe trotz dieser einfachen Maßnahme Heilungen per primam erreicht, wo die Umstände eine solche von vornherein erwarten ließen. Auf einer mit doppelten sterilen Gazetüchern überzogenen Glas- oder Holzplatte wurden die Instrumente trocken gereicht und sofort wieder mit alkoholgetränkter steriler Gaze trocken gewischt.

Die erste weitere Aufgabe war die Schaffung eines geeigneten Raumes, in dem die Pferde täglich behandelt, abgeworfen und operiert

1) Durch neueren Ministerialerlaß ist die Ausbildung solchen Personals nunmehr befohlen.

werden konnten. Trotz des Nomadenlebens, das gerade die bespannten Langkanonenbatterien auch im Stellungskriege führen müssen, habe ich mit dem Bau eines derartigen Raumes begonnen, wenn auch häufig nicht vorauszusehen war, wie lange die Batterie an einer Stelle liegen blieb. Ich habe es hinterher nie bereut, denn die Annehmlichkeit, abgeschlossen, selbst bei schlechtem Wetter ungestört und auch selber nicht störend arbeiten zu können, wog die Mehrarbeit vollkommen auf.

Als Operationsraum diente ein Schuppen, wie ich ihn mir vor Verdun errichten ließ. Zwei gegenüber liegende Seitenwände sind in 3 m Breite offen gelassen, um möglichste Freiheit zum Niederlegen eines Pferdes zu gewinnen. An den eigentlichen Behandlungsraum lehnt sich ein 2 × 2 × 2 großer Dachpappenbretterverschlag zur Aufnahme der Arzneien, Geräte und eines einfachen Rostofens zur Warmwasserbereitung. Ich fand hier Zeit und Material genug, um den lehmigen Fußboden mit einer handbreithohen Zementbetonschotterschicht bedecken zu lassen.

Als ich bei der ersten Pferdeparade das aus den Pferdebeständen einer Schwesterbatterie und einer Kolonne zusammengestellte Pferdematerial untersuchte, waren gleich 3 Fälle von rein chirurgischem Interesse:

Fall 1. Schweres Arbeitspferd. Kennzeichen: „Sedan“, Fuchswallach, durchgehende Blesse, 8 jährig.

Krankheit: Granatsplitterverletzung hinten rechts, eine Handbreit von der Mitte einer Linie entfernt, die das Tuber coxae mit dem Tuber sacrale verbindet.

Vorbericht: Das Pferd ist vor 5 Monaten verletzt worden und hat trotz der Verwundung schweren Arbeitsdienst leisten müssen. Die Wundbehandlung hatte bisher in wiederholtem Ausspülen des Fistelkanals bestanden.

Befund: Sehr schlechter Nährzustand; das Tier ist überanstrengt, abgemagert, schlapp, nach längerem Dienste wird das rechte Hinterbein nachgezogen. Die Wunde ist eine Fistel, deren Gang sich mit elastischem Seidenkatheter etwa 8 cm tief verfolgen lässt, ein Fremdkörper ist infolge Muskelverschiebungen nicht festzustellen; es besteht heftige eitrige Sekretion.

Behandlung: Das Pferd wird niedergelegt, erhält 30 g Chloralhydrat per os im Liegen eingegossen, die Haut wird in Handflächenbreite um die Fistel herum sorgfältig, besonders an den Wundrändern, rasiert und gründlich mit Seife und warmem Wasser gereinigt. Die Fistel selbst wird tief mit Wasser von etwa 50 ^{0} C gespült. Hierbei ist mir der elastische Seidenkatheter der Humanchirurgie, auf den Schlauch des großen Irrigators gesetzt, unentbehrlich geworden. Der Fistelkanal wird dann unter tiefer Spaltung von Haut, Muskel und Faszie derart erweitert, daß man den Finger tief einführen kann. Doch erst mit

der silbernen Oehrsonde läßt sich jetzt in etwa 13 cm Tiefe ein Metallstück fühlen, mit der umgearbeiteten Kugelzange gut erfassen und mühelos herausholen. Es ist ein Stück eines kupfernen Führungsringes, etwa 2 qcm groß, etwas platt gedrückt, an seinen Metallzacken und Fugen kleben jetzt noch von der Hautoberfläche her mitgerissene kleine Härchen. Die Blutung ist gering. Der Kanal wird von neuem gespült, dann werden Blut und Spülflüssigbeit mit sterilen Gazestreifen tief herausgetupft, wobei der Seidenkatheter wieder zur Führung der Gazestreifen helfen muß. Mit jodoformbestreuter Gaze wird der Wundkanal dann unter leichtem Druck tamponiert und der Tampon durch Knopfnaht der Wundränder in seiner Lage erhalten. Ueber Wunde und Naht wird dick Vaseline gestrichen. Sie hält die Fliegen vollkommen ab, bildet den besten Schutz gegen das Eindringen von Staub und Schmutz, verhütet das Verkleben der Wundränder mit der Gaze oder dem Nähmaterial und vermeidet dadurch unnötige Schmerzbereitung bei der Oeffnung der Naht; in die Wunde hineinfließend, wirkt sie höchstens granulationsfördernd. Ein breiter Vaselinstrich, vom tiefsten Wundwinkel nach unten gezogen, verhindert den Haarausfall und Juckreiz auf der Haut durch den zu erwartenden Sekretfluß. Die Nachbehandlung besteht in völliger Stallruhe und Tamponwechsel jeden zweiten Tag, erstmalig nach drei Tagen. Die Sekretion geht auffallend zurück, der Eiter verliert seinen üblen Geruch, ist in den ersten Tagen noch gelb, doch nicht mehr rahmartig, sondern flüssiger, bald durchsichtig klar, zuletzt rein serös und durchtränkt schließlich nur den Tampon. Der Tamponwechsel geschieht möglichst ohne Verletzung der Granulationen, die Wunde wird nur trocken getupft, nicht gespült, dann nur noch locker tamponiert, zuletzt mit reiner Gaze ohne Jodoform. So vollzieht sich die Heilung ununterbrochen, fast sichtbar; in 3 Wochen ist der Fistelkanal geschlossen und in 4 Wochen die Narbe epithelisiert. Das Pferd steht vom vierten Tage ab nach dem Eingriff bei der Behandlung frei, ohne Bremse. Die Nahterneuerung bereitet ihm so gut wie gar keinen Schmerz dadurch, daß ich das Nähmaterial mit der stark gebogenen Silberöhrsonde von innen nach außen durch die alten Nahtlöcher führe. Dem Tier selbst haben die 4 Wochen Ruhe gut getan, Nähr- und Kräftezustand haben sich erheblich gebessert. Zur allmählichen Gewöhnung an die Arbeit wird es zunächst der Bagage zugeteilt. Einige Wochen später ist es der Batterie leider doch noch durch Erschöpfung verloren gegangen. Die zurückliegenden Ueberanstrengungen bei den schwierigen Munitionstransporten während und nach der zweiten Champagneoffensive hatten eine Herzmuskelschwäche und Herzerweiterung zur Folge gehabt. Es starb während der Arbeit.

Fall 2. Schweres Zugpferd. Kennzeichen: Brauner Wallach, Stern, 14 jährig.

Krankheit: Widerristfistel.

Vorbericht: Das Pferd ist seit 3 Monaten erst an einem einfachen Widerristdruck, später an einer regelrechten Widerristfistel erkrankt. Es war dem Pferde gegangen wie so vielen anderen. Der zuerst ungefährliche Druck war kaum beachtet worden. Die spätere Fistel heilte trotz allen „Kühlens, Spülens, Aetzens“ nicht. Die Kraft des Pferdes wurde gebraucht, es mußte also trotz der Wunde arbeiten. Da der Genickriemen bis auf den Woilach, also stark nach vorn reichte, so deckte er die Fistel zu. Von außen war nichts zu sehen. Man wunderte sich

deshalb, daß das Pferd nicht ziehen wollte. Die kleine Wunde konnte doch nicht so schmerzen.

Befund: Schlechter Nährzustand, struppiges Haarkleid. Das Pferd ist empfindlich, kopfscheu, nervös, hat einen schmerzlichen Gesichts- und Augenausdruck und fürchtet, ängstlich rückwärtsschauend, jede Berührung seines wunden Rückens. In der Gegend des 5. Dornfortsatzes befindet sich rechts am Widerrist, etwa 4 fingerbreit von der Mittellinie entfernt, als Rest eines früheren operativen Eingriffes eine ungefähr 5 cm lange Trennung, deren oberer und unterer Winkel in der Vernarbung begriffen sind, dessen Mitte die Ausgangsöffnung eines Fistelkanals darstellt, in den sich der elastische Seidenkatheter etwa 6 cm tief in der Richtung auf die Gegend der Knorpelkappe des 4. Dornfortsatzes einführen läßt. Von dort her zieht sich eine allmählich an Umfang zunehmende Geschwulst, die erwähnte Trennung in ihre Randschwellung aufnehmend, schräg nach hinten bis zum Rippenbogen der 9. Rippe hin. Sie hat die Größe eines halben Gänseeies und zeigt alle Eigenschaften einer akut entzündlichen Veränderung. Aus der Fistelöffnung entleert sich auf Druck ein braunrotgelbes, jauchigschaumiges, stinkendes Sekret, vermischt mit gelbem, zähen Eiter und Flocken. Seine Abflußstraße kennzeichnen die aus Haaren und zelligen Elementen zusammengeklebten Sekretkrusten und haarlose Rinnsale auf der gereizten Haut des Brustkorbes.

Behandlung: Die gesamte Umgebung der Wunde und der Sekretstreifen am Brustkorb werden zunächst gründlich mit warmem Wasser, Seife, Bürste und Schere gereinigt, aus der Fistel selbst werden die gröbsten Eitermengen vorsichtig herausgespült. Die Haare um die Wunde herum werden bis in die Mähne hinein und am Brustkorb herunter kurz geschnitten und die Haut wird mit einem sauberen Handtuch nachgetrocknet. Die Sekretbahn erhält dann, vom tiefsten Wundwinkel beginnend, den üblichen Vaselinestrich. Zur Bekämpfung der akuten Entzündungserscheinungen wird der Widerrist 3 Tage lang unter einen guthitzenden Prießnitzumschlag gebracht. Dem Tier sah man die Wohltat der feuchten Wärme an. Beim Verbandwechsel rührt es sich kaum noch. Nach 3 Tagen sind die akut entzündlichen Erscheinungen geschwunden, die Geschwulst ist erweicht und das Sekret rein serös-eitrig geworden.

Es war klar, daß ich es hier mit einer komplizierten Widerristfistel zu tun hatte, daß nicht nur Nekrose an den Faszien und dem Nackenband, sondern auch an den Dornfortsätzen und ihren Knorpeln zu vermuten war. Radikaloperation war daher mein erster Gedanke. Wenn ich mir heute die Ansichten unserer Lehrmeister in der tierärztlichen Chirurgie auf dem Gebiete der Widerristoperationen vor Augen führe, so mache ich eine sonderbare Entdeckung. Welche traurigen praktischen Erfahrungen müssen dem jüngsten Lehrmeister der Chirurgie — Frick, Tierärztliche Operationslehre, 1906 — immer noch an der Ueberzeugung festhalten lassen, erst die Demarkation abwarten zu müssen, das Abgestorbene nur unter möglichster Schonung des lebenden Gewebes abzutragen, üble Folgen in einem zu energischen Eingriff und das Heil in der Nachbehandlung durch umfangreiche An-

wendung von Drainschläuchen und Haarseilen für den Sekretabfluß zu erblicken. Aehnlich will Möller — Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte, 1893 — mit der Abtragung der nekrotischen Dornfortsätze nichts erreicht wissen, „da es an der Oberfläche der Knochen leicht von neuem zur Nekrose kommt“. Und doch finden wir bei ihm den ersten Fortschritt in der Erkenntnis, daß „die Resektion dort überraschend günstig und schnell zur Heilung führt, wo nach Entfernung der Dornfortsätze durch permanente Irrigation Asepsis erlangt werden kann“. Der modernen chirurgischen Auffassung erheblich näher rückt das Bestreben des Korpsroßarztes Bartke — Bayer u. Froehner, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. 3. Bd. II. Teil. S. 37 — durch rücksichtsloses Vorgehen eine „reine Wunde“ zu erhalten. Er beobachtete jedoch auch noch Nekroserezidive an den Sägeflächen und auch für ihn ist noch die „permanente Irrigation“ eine conditio sine qua non. Es muß überraschen, gerade bei dem Autor, bei dem ich bis in die 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts zurückgreifen muß, Grundsätze vertreten zu finden, über die alle Weisheit moderner Chirurgen auch heute noch nicht erhaben ist. Es ist das Jahrbuch der Veterinärchirurgie von Bayer, 1890, es spricht eine so prachtvolle Wahrheit aus, daß ich keine Zeile davon kürzen will. „Daß die Widerristschäden oft lange Zeit zu ihrer Heilung gebrauchen, beruht gewöhnlich darauf, daß man die in den Lehrbüchern angegebene Regel, alles Kranke zu entfernen, nicht genügend beherzigt. Man legt zu kleine Schnitte an, entfernt nur das tatsächlich Abgestorbene und läßt das Kranke zurück. Dies ist gewönlich schon so alteriert, daß es binnen kurzem zugrunde geht, es ist ferner mit Entzündungs- und Eitererregern überladen, so daß der Entzündungsprozeß weiter unterhalten wird.“ Bayer findet das klare Wort für die Grenze des operativen Vorgehens; er entfernt das Krankhafte, bis das Gewebe auf der Wundfläche „gesund“ erscheint, er wagt es sogar — für mich ist es Regel geworden — die Hautwunde durch Nähte zu vereinigen und will so Widerristschäden per primam geheilt haben. Ist die permanente Irrigation in der Nachbehandlung für ihn auch ein überwundener Standpunkt, so bleibt doch die umfangreiche Anwendung der Drainage immer noch ein wichtiger Faktor. Ich habe meine Widerristoperationen im Felde ausgeführt, ohne vorher in Büchern der speziellen Chirurgie nach Methoden geforscht zu haben. Ich habe lediglich nach Grundsätzen der allgemeinen Chirurgie gearbeitet. Für mich ist vor allem das Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie von

Lexer maßgebend geworden. Nach Frick operiere ich, wenn ich den Nekroseprozeß am Widerrist aufhalten will, nach Bayer, wenn ich definitive Heilung ohne Rezidive zu erreichen strebe. An eine Heilung per primam intentionem kann ich nach Resektion von Knochen, Knorpeln und Zwischenbändern nicht glauben. Die Wundränder nähe ich stets nur, um die Tampons dadurch möglichst in ihrer Lage und unter dem gewünschten Druck zu halten. Den reichen Sekretfluß suche ich in erster Linie durch „Fülltamponade" und dadurch zu vermindern, daß ich von der tiefsten Stelle der Wundhöhle her durch Einschnitte in die Wundränder einen natürlichen Abfluß schaffe, wenn nicht die erste Schnittführung allein schon durch ihre Lage dafür gesorgt hat. Ich habe mich einmal bei dieser Maßnahme sogar genötigt gesehen, einen Keil aus dem Schulterblattknorpel herauszuschneiden, ohne daß es hinterher zu der hier besonders gefürchteten Nekrose gekommen ist. Muß ich durch den Einschnitt ein Einrollen der Wundränder befürchten, so durchschneide ich den Wundrand subkutan und lege den Schnitt durch die Haut, 3—4 cm vom Wundrand entfernt, nach unten an und halte ihn durch Hineinziehen eines Stückes der allgemeinen Tamponade offen. Zur Anwendung des Drains kann ich mich nur entschließen, wenn vollständige Unbeweglichkeit und Ruhe des Wundgrundes und der Wundränder eine unverrückbare Lage des Drainrohres gewährleisten. Die ständige Bewegung, in der sich beide Teile gerade hier am Widerrist befinden, ist für mich eine Kontraindikation zur Drainage. Ich habe im Pferdelazarett bei bereits kriegsunbrauchbar bezeichneten Pferden mit Erfolg Nachoperationen ausgeführt, wo noch am Tage der Uebergabe Drainschläuche in den eiternden Kanälen hin und her schlotterten. Deshalb habe ich, wo Wasser und Unterkunftsverhältnisse günstig waren, auch in der Front energisch und umfassend operativ eingegriffen. Die genannten Verhältnisse waren für mich günstige Aussichten für den Erfolg. Nur die ärgsten Mißstände in dieser Beziehung und die Aussichtslosigkeit einer baldigen Besserung haben mich dazu bewegen können, die Behandlung ernster chirurgischer Leiden von vornherein aufzugeben und den Grundsatz fallen zu lassen, solche Pferde — es sind auch im Kriege meistens die besten — der Formation unbedingt zu erhalten. —

So waren es in diesem Falle die elendesten Unterkunftsverhältnisse, der vollständige Mangel brauchbaren Wassers — an einer förmlich belagerten Dorfquelle konnte man zur Not in einer halben Stunde einen Eimer voll trüben, kreidigen Wassers auffangen — die mich

zunächst nur soweit eingreifen ließen, als notwendig war, um die nekrotischen Vorgänge aufzuhalten. Auch waren bessere Unterkunftsverhältnisse in Aussicht, und ich konnte deshalb wenigstens ohne Gefahr für das Pferd warten. Hierzu genügte die Frick'sche Methode.

In einer alten Scheune, über die die Franzosen 14 Tage vorher in das Dorf hinein geschossen hatten und die noch ein ganzes Dach aufwies, wird das Pferd morgens nüchtern gelegt und erhält 40 g Chloralhydrat im Liegen eingegossen. In Zweihandflächenbreite wird die Haut um den Herd herum, wie üblich, vorbereitet. Ein kräftiger Schnitt, der etwa 15 cm lang ist und über den ganzen Abszeß hinweggeführt wird, spaltet zunächst diesen und sorgt durch seine Länge für den natürlichen Sekretabfluß nach unten. Mit dem Finger wird oben ein Verbindungskanal zwischen Abszeßhöhle und dem nekrotischen Ursprungsherd am 5. Dornfortsatz festgestellt. Dieser wird sofort durch Herausschneiden eines dreieckigen Keils aus Haut, Faszie und Muskeln, zweifingerbreit von der Mittellinie entfernt, freigelegt. Mit Kürette, scharfem Löffel, Schere und Messer werden die nekrotischen Massen von Nackenband, Knorpel und Knochen am 5. und 6. Dornfortsatz entfernt. Der Ursprungsherd, Verbindungsgang und die große Abszeßhöhle werden tamponiert mit jodoformbestreuter Gaze, die eine Tabaksbeutelnaht am Dreieckschnitt und 3 Knopfnähte am Längsschnitt in ihrer Lage und unter dem gewünschten Druck halten. Der Tamponade ist ein Abtupfen der gesamten Wunde mit Jodtinktur voraufgegangen. Die Unmöglichkeit, auch nur einigermaßen aseptisch arbeiten zu können, hat mich immer wieder zu dieser Maßnahme zurückkehren lassen. Um den alten Fistelkanal brauche ich mich jetzt nicht mehr zu kümmern. Ich lasse das Pferd aufstehen und stelle die frische Operationswunde 2 Tage lang unter einen gut sitzenden feuchten Verband. Vom tiefsten Wundwinkel aus nach unten erfolgt der übliche Vaselinestrich. —

Mir hat der feuchte Verband, auf frische Operationswunden gebracht, namentlich an Stellen schlechterer Ernährung des befallenen Gewebes ausgezeichnete Dienste getan, doch liegt er höchstens so lange, bis die Granulationsschicht der gesamten Wundhöhlenwandungen eine ununterbrochene ist. Die Granulationsbildung ist geradezu überraschend und nicht selten so stark, daß man der Entstehung langstieliger schlaffer Granula häufig durch den nötigen Gegendruck — Drucktamponade — entgegenwirken muß. Vor allem lindert der letztere den Wundschmerz gerade in den ersten Tagen ganz erheblich. Der Wunde ist darum auch in diesem für die Heilung so wichtigen

Stadium die nötige Ruhe zu verschaffen, damit alle plagenden Momente — Fliegen, Jucken, Brennen, heftiger Schmerz — fortfallen, die das Pferd sonst zur Unruhe, Wundscheuern und ausgiebigem Gebrauch des Unterhautmuskels veranlassen. Temperaturerhöhungen über 39,3—6° habe ich dabei nicht kennen gelernt. —

Die in den ersten Tagen sehr reichliche Sekretion einer serösflockigen, fadig-süsslich riechenden Flüssigkeit wird täglich geringer. Am 3. Tage — die Datenzahlen rechnen immer vom Tage der Operation ab — erfolgt der erste Tampon- und Nahtwechsel. Die Granulationen sind überall frisch rosenrot und derb. Sie breiten sich zunächst von der Peripherie der Knochen und Bänder allmählich aus oder drängen sich auch schon vereinzelt als kleine rote Körnchen aus dem Gewebe hervor. Tampon- und Nahtwechsel erfolgen jeden zweiten Tag. Wenn die Granulationsfläche eine ununterbrochene ist, wird nur noch mit reiner, steriler Gaze ohne Jodoform tamponiert, sie hat jetzt nur noch den Zweck, Sekretverhaltungen zu verhüten und das Sekret aufzusaugen.

Nach 14 Tagen zeigt sich an Stelle der großen Abszeßhöhle eine große flache, völlig trockene Rinne, der Verbindungskanal ist oben geschlossen und der alte Fistelgang in der Mitte vernarbt. Nur aus der Dreieckswunde rechts drängen sich schlaffe blaurote Granulationen heraus, in deren Mitte ein trüber, gelber, zäher Sekrettropfen liegt. Tägliches Austupfen mit Jodtinktur ändert an seinem Erscheinen nichts, er wird größer, verschließt nach 8 Tagen die Ausgangsöffnung eines 3 cm tiefen engen Kanals, erweist sich durch Geruch, Farbe und Konsistenz als Knocheneiter und stellt dadurch schließlich doch ein Fistelrezidiv dar. In Ansehung der Wundbeschaffenheit nach den ersten 10 Tagen hatte ich an das letztere kaum noch geglaubt.

Es steht Stellungswechsel bevor. Gegen Monatsende macht das Pferd denselben nach einem etwa 2 Meilen entfernten Ort ohne sichtlichen Schaden für die Wunde mit. Wir haben das Glück, das Waldlager einer herausgezogenen Batterie zu übernehmen. Hier gibt es wenigstens reines Wasser. In Unterkunftssorgen und wichtigen Arbeiten verlaufen 4 Tage, in denen ich mich um das Pferd nicht näher kümmern kann. Ich lasse das Pferd unter einem Prießnitzumschlag stehen, der jeden Tag erneuert wird. Der große Schnitt links ist inzwischen vernarbt. Die Umgebung der neuen Fistel ist leicht geschwollen, die Geschwulst derbweich, ohne akutentzündliche Erscheinungen. Das Sekret fließt reichlicher ab. Am Morgen des 5. Tages nach der Ankunft im Lager wird das Pferd zur

Radikaloperation gelegt, erhält 50 g Chloralhydrat mit Leinsamenschleim eingegossen. Wie immer wird die Haut durch Waschen, Rasieren, Trocknen und Betupfen mit Jodtinktur vorbereitet. Dann erfolgt dreifingerbreit von der Mittellinie des Widerristes nach unten und parallel mit ihm durch die neue Fistelöffnung hindurch ein etwa 15 cm langer Schnitt, der zunächst nur am nekrotischen Herd selber bis auf den Knochen reicht. Gut fingerdicke Keile aus Faszie, Muskel und Nackenband unter Schonung der Haut werden herausgeschnitten. Dadurch entsteht die gewünschte klare Uebersicht über den Wundgrund. Die spritzenden Gefäße werden mit Péans geschlossen und die kapilläre Blutung wird durch Tupfen und dadurch leidlich gestillt, daß ein Gehilfe aus einem hochgehängten Irrigator ständig abgekochte und auf etwa 50° C. abgekühlte Kochsalzlösung — 2 Teelöffel auf 3 l Wasser — über die Wunde fließen läßt. Diese Maßnahme ermöglicht mir, die Grenzen des nekrotischen Prozesses genau festzustellen. Mit kräftigen Schnitten, das Messer möglichst nur in gesunden Teilen ansetzend und häufig wechselnd, schneide ich dann die abgestorbenen brüchigen graugelben Gewebe an Nacken- und Zwischenwirbelbändern bis in die einwandfreie gesunde Umgebung hinein heraus. Ich gerate fast bis in das Unterhautgewebe der anderen Seite. Die nekrotischen Enden des 5. und 6. Dornfortsatzes werden durch kräftige Schnitte mit einem starken Skalpell — zur Not muß es das Hufmesser tun — entfernt. Zu Kürette und Löffel greife ich erst, wenn die Knochenschnittflächen gelb und mürbe sind. Nunmehr wird soweit vorgegangen, bis blutige, frischrote Spongiosa und heftige kapilläre Blutung die Anwesenheit gesunden Knochenparenchyms verraten. Dabei sind zwei leichte Dellen im Wundgrunde entstanden, in denen die Drucktamponade eine Sekretansammlung verhindern muß. Die unbedingte Sorge für Herstellung glatter Wundflächen und natürlicher Abflußmöglichkeit sind weitere Aufgaben. Nach dem üblichen Abtupfen der ganzen Wundhöhle mit Jodtinktur erfolgt dann rasch die Jodoformgazetamponade. Es werden kleine Stückchen erst in die Ecken und Winkel und auf die Knochendellen gebracht und mit großen sterilen Mulltüchern weiter die allgemeine Wundhöhle ausgefüllt. Eine starke Naht, Vaselinestrich unter den tiefsten Wundwinkeln, ein feuchter Verband beschließen die Operation. Am Morgen des 4. Tages werden Nähte und Tampons vorsichtig herausgenommen, die ganze Wunde und ihre Umgebung wird mit warmer Kochsalzlösung abgespült und mit steriler

Gaze trocken getupft. Der Erfolg ist der erwartete. Ueberall — es scheint an Stellen größeren Druckes am reichlichsten — sind frische, rosarote, derbe Granulationen entstanden oder doch sichtlich in Entstehung begriffen. Nirgends sind Anzeichen von Gewebstod oder jene dunkelblauen Knötchen zu finden, die mir an allen Stellen sonst begegnet sind, wo gesundes Gewebe sich im Kampf gegen die Nekrotisierung befindet. Am Knochen schieben sich die Granula von der Peripherie her nach der Mitte zu, am Nackenband und den Ligamenta interspinalia drängen sie sich massenhaft zwischen den elastischen Fasern hervor. Das eben noch bis in jeden Winkel hinein trocken getupfte Gewebe ist mit einer serösen Sekretschicht überzogen. Das Sekret quillt unaufhörlich wie Schweißtropfen an der Stirn in klaren gelben Tröpfchen aus den Wundflächen hervor. Die sorgfältige neue Tamponade wird durch drei Nähte, die durch die alten Nahtlöcher mit der Silbersonde geführt worden sind, unter den gewünschten Druck gebracht. Die Wunde deckt nur noch Vaseline. Jeden zweiten Tag Tampon- und Nahtwechsel. Nach 14 Tagen sind die Wundhöhlenwandungen nur noch ununterbrochene, derbe Granulationsflächen, von Knochen, Knorpel oder Sehnengewebe ist nichts mehr zu sehen. Die Lage der Dornfortsätze macht sich nur noch als leichte Dellen in der unteren Höhlenwand bemerkbar. Die Granulationen flachen sich mehr und mehr ab, schwinden schließlich ganz, in weiteren 14 Tagen bestehen die Wundhöhlenwandungen nur noch aus derbem, glatten Narbengewebe. Ich streiche nur noch Vaseline — hin und wieder etwas Kampferöl zusetzend — in die buchtige Wundfläche.

Das Bevorstehen eines 95 km-Marsches mit anschließender Verladung, trübe Unterkunftsaussichten, die Unmöglichkeit einer aufmerksamen Wundbehandlung in solchen Tagen zwingen mich schließlich doch, das Pferd in das nächste Pferdelazarett abzugeben.

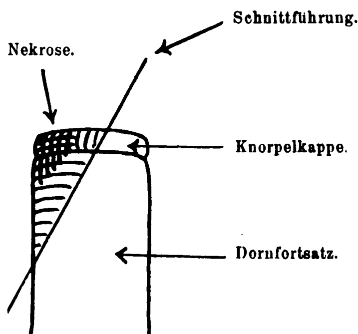
Fall 3. Bei einem Reitpferd, das in Höhe des linken Knies eine etwa 2 Monate alte eiternde Fistel hat, wird durch die Silbersonde im Grunde des fast 18 cm langen Fistelkanals, der parallel mit dem Erdboden von vorn nach hinten verläuft, ein Sprengstück ermittelt. Es liegt hier etwa 4 cm unter der Hautoberfläche und wird durch Dreieckkeilschnitt auf den Fistelgrund zu mühelos entfernt. In 4 Wochen ist der lange Fistelkanal geschlossen und die Wunde vernarbt.

Fall 4. Schweres Zugpferd, französisches Bauernpferd. Kennzeichen: „Philipp“, Rappwallach, Stern, 5jährig.

Krankheit: Widerristfistel.

Vorbericht: Das ausgezeichnete Arbeitspferd wird mir Mitte April 1916 mit einem heftigen Satteldruck nach einem schwierigen Munitionstransport vorgeführt.

Auffallend ist die heftige Schmerzhaftigkeit des Widerristes, die auch eine 3 Tage lange Behandlung mit Prießnitzumschlägen wenig zu mildern vermag. Ohne mein Wissen wird das Pferd trotz Verbots 4 Tage lang angespannt mit dem Erfolg, daß nun eine regelrechte Fistel entstanden ist, aus der sich typischer Knocheneiter entleert. Leichte akute Entzündungserscheinungen werden durch 3 tägige Behandlung mit feuchten Verbänden rasch bekämpft. Dann erfolgt sofortige Radikaloperation nach den früher geschilderten Grundsätzen. Es liegt Nekrose der Knorpelkappe des Dornfortsatzes vor. Ich vermute, daß es der 8. ist.



Die Skizze erläutert die Schnittführung am Knochen und Knorpel. Die Heilung verläuft ungestört, hat vom Tage der Operation ab sechs Wochen beansprucht und ist geradezu eine hervorragende. Eine Narbe ist nur bei sorgfältiger Untersuchung zu erkennen. Das Pferd, das seit dem 10. Juli 1916 fast täglich zum Munitions- und Materialtransport mit herangezogen worden war, ist als Hand- und Sattelpferd gegangen, ohne daß jemals Druckempfindlichkeit der Narbe oder sonst ein Nachteil bemerkt worden wäre. Die Heilung kann somit als eine wirklich vollkommene angesehen werden.

Fall 5. Mittelschweres Arbeitspferd. Kennzeichen: „Prinz", brauner Wallach, 8jährig, ohne Abzeichen.

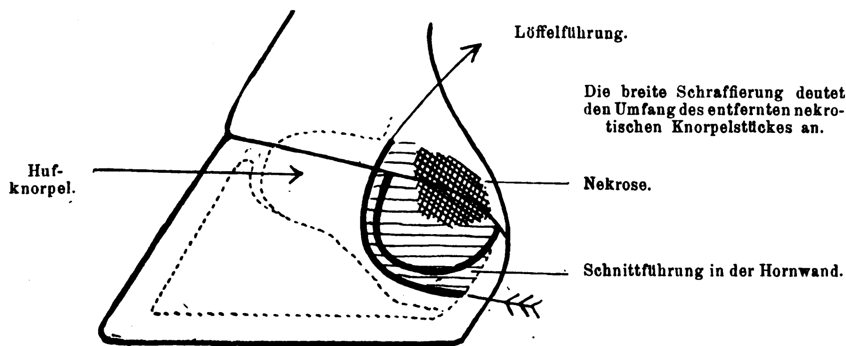
Krankheit: Vorn links außen Hufknorpelfistel.

Vorbericht: Zu einer Zeit, da die Bespannung von der Batterie abgetrennt war und die einzelnen Pferde, die die Batterie für den Transport ihrer Bagage mitgenommen hatte, in einem zerschossenen Dorf wochenlang biwakieren mußten, zog sich „Prinz" einen Ballentritt zu, der nicht gefährlich erschien. Das Pferd lahmte nicht und man überließ deshalb die Behandlung dem Schmied. Letzterer schnitt die losgetretene Hornwand völlig herunter und legte einen notdürftigen Verband an. Da das Pferd nicht lahmte, ließ man es arbeiten.

Befund: Vorn links stark lahmend, wird mir das Pferd etwa 3 Wochen nach der Verletzung vorgeführt. An der äußeren Tracht des linken Vorderhufes ist ein halbmondförmiges Stück Hufwand entfernt, die Fleischblättchenschicht ist hervorgequollen und aus einem Fistelkanal in der eitrig zerfallenen Mitte quillt auf Druck gegen den Ballen grüngelber Eiter. Die Sonde läßt sich fast 3 cm tief nach vorn und oben schieben. Es muß angenommen werden, daß das Pferd sich trotz des Schutzverbandes eine Verletzung und damit eine Infektion des

Perichondriums zugezogen hat, die bei rechtzeitiger sachgemäßer Behandlung vielleicht nicht eingetreten wäre.

Behandlung: Da keine akuten Entzündungserscheinungen bestehen, so ist die Behandlung sofort eine radikale. Von den üblichen Hufknorpeloperationen unterscheidet sich meine Methode dadurch, daß ich den Knorpel nur partiell entferne in der Ueberzeugung, daß sich an einer gut ernährten Stelle über die Schnittfläche des gesunden Knorpelrestes schon nach den ersten 3—6 Tagen schützende Granulationen von den Rändern des umgebenden Perichondriums schieben werden. Daß der Knorpel selbst Granulationen erzeugt, nehme ich nicht an, jedenfalls nicht in dem aus hyalinem Knorpel bestehenden Zehen- und Seitenteil; eher möchte ich diese Möglichkeit in dem aus Faserknorpel bestehenden Trachtenteil annehmen. Ich habe auch beobachten können, daß vereinzelte, vom Schnitt getroffene Venenästchen Granulationen bilden und letztere sich über stehengebliebene Knorpelreste schieben und diese schließlich vollständig überwuchern können. In Chloralhydratnarkose löse ich unterhalb des Kronenrandes in etwa 5 Markstückgröße die Hornwand ab und schneide in der ganzen Größe des Horndefektes die Fleischwand und den Kronenwulst mit dem darunterliegenden parachondralen Gewebe — ich will es laterales Perichondrium nennen — senkrecht auf den Knorpel zu heraus. Ein Teil des nekrotischen Hufknorpelrandes liegt sofort frei. Die Nekrose hört etwa 3 mm über dem unteren Rande des Horndefektes auf. Mit Kürette und kleinem scharfen Löffel entferne ich jetzt von unten, im gesunden Knorpelgewebe beginnend, den ganzen hinteren oberen Teil des Knorpels in Form von Spähnen ab, die ich unter der Trachtenwand, dem Kronenrand und dem Ballen hervorhole, bis weiße, gesunde, hyaline Spähne die Anwesenheit des gesunden Knorpels verraten. Die Schnittführung in der Hornwand und die Löffelführung zeigt nachstehende Skizze.



Die Knorpelschnittfläche wird jetzt vom lateralen Perichondrium überall um fast 2 mm überragt. Sorgfältig erfolgt dann die Tamponade. Kleine Tupferstreifen werden direkt auf die Knorpelschnittfläche gelegt und unter leichtem Druck von der übrigen Tamponade festgehalten. Sie sollen verhüten, daß üppige, schlaffe Granulationen darüber wuchern. Die starke chemische Reizung der Knorpelfläche durch vorheriges Abtupfen der Wundfläche mit Jodtinktur hat

keinen nachteiligen Einfluß. Der erste Verbandwechsel erfolgt nach 5 Tagen. Derbe Granulationen füllen die ganze Wunde aus, haben den Knorpelschnitt überwuchert und nur eine kleine, im Bogen verlaufende, seichte Rinne deutet noch die Lage des Knorpels an. Es erfolgt neue Drucktamponade und ein Verbandwechsel jeden 4. Tag. Nach 14 Tagen ist die Wunde mit Granulationen ausgefüllt, nach 4 Wochen ist schon so viel Narbenhorn gebildet, daß nur noch in dem Umfange eines 10 Pfennigstückes Hornepithel fehlt. Leichte Höllensteinätzung und Holzteerverbände haben wesentlich dazu beigetragen, daß in weiteren 8 Tagen eine weiche Hornnarbe die Stelle des ursprünglichen Eingriffs verrät. Die Lahmheit, die im Schritt nach den ersten 14 Tagen geschwunden war, besteht auch im scharfen Trabe auf weichem Boden nicht mehr. 8 Wochen nach der Operation ist die Hornnarbe so fest geworden, daß für die völlige Diensteinstellung des Pferdes keine Gefahr mehr besteht. Das Pferd wird jetzt zu jedem Dienst herangezogen und erhält einen Schlußeisenbeschlag, bis die Hornnarbe bis zum Tragerand heruntergewachsen ist. Wenn auch diese Stelle verschwunden sein wird, wird man dann glauben wollen, daß dem Tiere der betreffende Hufknorpel partiell entfernt worden ist?

Fall 6. Reitpferd für schwere Kavallerie. Kennzeichen: „Johanna“, braune Stute, 8jährig.

Krankheit: Hinten rechts Kronentritt.

Vorbericht: Das Pferd hatte sich bei der Arbeit in aufgeweichtem Lehmboden und auf vollständig zerfahrenen Wegen eine leichte Verletzung der Krone durch einen Stollentritt zugezogen. Rüstiger Einsatz aller Pferdekräfte war der Grund, daß das Tier, das noch nicht lahmte, unter dem Verband weiter arbeiten mußte. Der Erfolg war nicht unerwartet. Nach 2 Tagen lahmte das Pferd stark.

Befund: Der rechte Hinterfuß ist vom Kronenrande bis zur Mitte des Tarsus leicht geschwollen, vermehrt warm und schmerzhaft. Bei genauer Untersuchung findet man um die verletzte Stelle einen feinen gelben Ring von der Größe des Markstückrandes. Im Innern des Ringes hat die Haut ihren Glanz und ihre Sensibilität verloren. Um so empfindlicher ist das diesen Ring umgebende Gewebe. Ohne Zweifel liegt hier eine Infektion mit Nekrosebazillen vor und stellt der Ring die Demarkationslinie dar. Wer den Untergrund der französischen Laubwälder im Winter kennen gelernt hat, dem wird diese Komplikation nicht auffallen.

Behandlung: Sofortige Alkoholprießnitzumschläge unterstützen die Abstoßung derart, daß nach 2 Tagen ein etwa markstückgroßes Hautstück an der Stelle ausfällt. Trotz der schweren Wunde muß das Pferd einen Stellungswechsel mitmachen, der den Truppenteil nach 6 stündigem Marsch durch glücklichen Zufall in einen warmen Stall brachte. Nach 3 Tagen, in denen das Pferd nur einen notdürftigen Schutzverband erhalten konnte, findet ein erneuter 2 stündiger Marsch statt, der den Truppenteil vor das bereits besetzte Quartier führte. In dichtem Schnee müssen Pferdezelte aufgerichtet werden. Unterkunftssorgen für Mann und Pferd nehmen meine Zeit und Kraft in Anspruch, so daß ich das Tier der Pflege des Fahnenschmiedes überlassen muß. Als endlich eine Schmiede gebaut und ein trockener Stall für 20 Pferde errichtet worden war, kann ich wieder

nach dem Tiere sehen. Aus der Wunde ist eine Fistel geworden, aus der serös-eitrig-flockiges Sekret fließt, üppige blaurote Granulationen quellen unter dem Kronenrande hervor und umschließen ein nekrotisches Sehnenstück. Die Lahmheit ist nicht sehr stark.

Behandlung: In Chloralhydratnarkose erfolgt sofortige Radikaloperation. In großem Bogen wird nach unten so viel Horn entfernt, bis eine gesunde Fleischblättchenschicht in Breite von 1 cm um die Fistel herum freiliegt. Kräftige Verlängerungsschnitte in den oberen und unteren Wundwinkel hinein und Lostrennung der neuen Wundränder von der Subkutis geben die nötige Uebersicht über den Wundgrund. Der Rand des gemeinschaftlichen Zehenstreckers ist an seinem Ansatz an die Hufbeinkappe nekrotisch in der Ausdehnung eines halben Markstückes. An Sehne und Knochen wird das Erkrankte bis in gesundes Gewebe hinein entfernt. Die Drucktamponade wird durch einen Druckverband in ihrer Lage erhalten. Eine Naht wird nicht angelegt. Nach 5 Tagen ist die Wunde vollständig mit derben Granulationen ausgefüllt. Bei Bewegungen des Hufes quellen bernsteinklare Sekrettropfen aus der Mitte der Wunde hervor. Dadurch erklärt es sich, daß bei jedem Verbandwechsel der Tampon und die darüber liegende Sauggaze gelb durchtränkt gefunden wird, und wird die Annahme wahrscheinlich, daß vor dem Hufgelenk unter dem gemeinschaftlichen Zehenstrecker eine kleine Bursa oder zum wenigsten Synovialzellen liegen dürften. Die Lahmheit ist schon nach 12 Tagen vollständig geschwunden. 6 Wochen nach der Operation ist die Wunde gut vernarbt, sodaß das Pferd bei gutem Wetter schon leichte Arbeiten unter einem Schutzverband verrichten kann. Weitere Holzteerschutzverbände und 4 wöchiger Weidegang, mit leichter Arbeit wechselnd, stellen das Pferd vollkommen wieder her. Das Tier ist von da ab auch nicht einen Tag geschont worden.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Fig. 1.

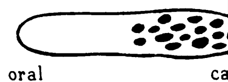


Fig. 3.

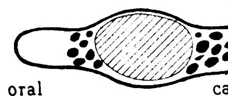


Fig. 5.

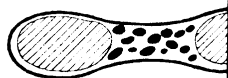


Fig. 1

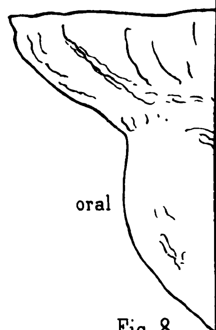


Fig. 8.
ca. natürl. Gröss
1. Corp. albican
2.u.3. Cysten.



Fig.

Injektionsstelle

1.

5.

3.

2.

6.

3.

1.

1.

Fig. 15.

Etwa normale Grösse.

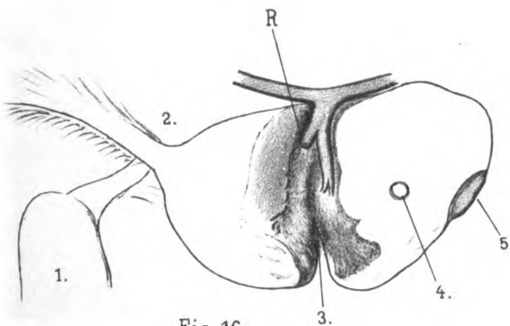


Fig. 16.

Ganz schwach übernormale Grösse.
Laterale Seite.

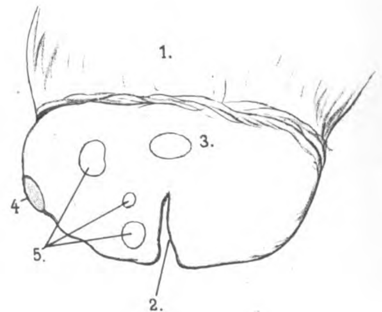


Fig. 17.

Schwach normale Grösse.
Mediale Seite.

E. Laue Lith. Inst. Berlin.

und Veterinärpolizei vom 31. März 1906, sowie das Reglement betr. die Katastrierung des Grenzviehes und ihrer strengen Durchführung, ist Bulgarien bis in die neueste Zeit von der Rinderpest verschont geblieben, obgleich sie nach der europäischen Türkei oft eingeschleppt worden ist und im Jahre 1906 sogar dicht an unserer Grenze angelangt war.

Während des Krieges gegen die Türkei 1912 und bis zu seiner Beendigung 1913 schien die Rinderpest ihre Nester in Kleinasien nicht verlassen zu haben, wenigstens wurde sie im eroberten Gebiete von Thrazien nirgends konstatiert. Die Verbündeten von Bulgarien hatten aber ihre Bundespflichten vergessen und, von Neid erfüllt, drangen von einer Seite die Serben, von der anderen Seite die Griechen und von Norden ganz unverhindert und heimtückisch die Rumänen in Bulgarien ein. Damit lag auch für die Türken der beste Augenblick vor, um eine Reokkupierung der ihnen abgenommenen Teile von Thrazien zu unternehmen. Sie zogen mit ihren Truppen bis über die Maritza hinaus in Bulgarien ein. Da in Thrazien während des Krieges fast alle Rinder abgeschlachtet und abgeführt worden waren, brauchten die Türken zur Proviantierung und für die Transporte Schlacht- und Zugvieh, welches sie nur aus Asien mitbringen konnten. Mit diesem Vieh brachten sie auch die Rinderpest. Soviel bekannt ist, ist die Rinderpest mit der vierten Erzerumer Division im Monat Juli 1913 nach Thrazien eingeschleppt worden und hat in kurzer Zeit die Ausbreitung in dem ganzen, von den Türken reokkupierten Gebiete gefunden, und die Flüchtlinge aus Thrazien brachten dieselbe mit ihrem Vieh über die Grenze nach dem südöstlichen Bezirke Altbulgariens und über die Maritza hinaus bis nach Gümürdjina. Die Flüchtlinge wanderten nach allen Richtungen ungehindert. Ihr Vieh konnte nicht untersucht werden, weil fast alle Grenz-, Kreis- und Bezirkstierärzte einberufen waren und unter den Fahnen standen. Infolgedessen infizierte sich das Vieh vieler Ortschaften, Kreise und Bezirke. Erst nachdem die Krankheit als Rinderpest festgestellt und eine genügende Zahl von Tierärzten für die Bekämpfung aus dem Heeresdienste entlassen worden war, ging die Tilgung schnell vor sich.

Die Rinderpest hat in vier Bezirken des südöstlichen Bulgariens Ausbreitung gefunden.

Im Bezirke Burgas waren 62 Ortschaften mit 641 Gehöften verseucht. In diesen waren 1734 Rinder erkrankt, von welchen 1050 gestorben und 676 getötet worden sind. Es sind bis zur Tötung 60 pCt. der erkrankten Tiere gestorben.

Im Bezirke Varna waren im ganzen 12 Ortschaften mit 53 Gehöften verseucht. In diesen erkrankten 168 Rinder, von denen 70 starben, 3 genasen und 95 getötet wurden. Die Mortalität bis zu der Tötung betrug 41 pCt.

Im Bezirk Stara Zagora waren verseucht 6 Ortschaften mit 202 Gehöften. Es erkrankten 682 Tiere, davon starben 290 und sind getötet worden 218. Die Mortalität betrug bis zur Tötung 42 pCt.

Abbildung 1.



Das verseuchte Gebiet ist schraffiert gekennzeichnet.

Im Kreise Gümürdjina des neu besetzten südlichen Gebietes waren verseucht 75 Ortschaften mit 715 Gehöften. Es erkrankten 1971 Rinder, wovon 1446 starben und 350 getötet wurden. Die Mortalität betrug bis zur Tötung 73 pCt.

In allen verseuchten Gebieten des Landes war die Seuche aufgetreten in 155 Ortschaften mit 1611 Gehöften. Es erkrankten im ganzen 4555 Tiere. (In dieser Zahl sind auch die Büffel mit ein-

begriffen, deren Zahl aber äußerst gering ist). Davon starben 2856 und wurden getötet 1339. Die Mortalität betrug bis zur Vornahme der Tötung 62 pCt.

Auf obiger Karte (Abbildung 1) sind die mit Rinderpest verseucht gewesenen Teile des Königreiches schraffiert gekennzeichnet.

Die ersten Mitteilungen, daß in den südöstlichen Provinzen rinderpestverdächtige Fälle aufgetreten sind, wurden Ende des Monats Oktober 1913 gemacht.

Die Richtigkeit der Diagnose „Rinderpest“ haben wir am 3. November 1913 in Ortakeu (kleine Stadt in der Nähe von Adrianopel) bestätigen können. Hier war die Krankheit durch das Zugvieh der Bauern, welche die Beute der Türken bis nach Galipoli zu bringen hatten, auf der Rückkehr eingeschleppt.

Die Krankheit hatte sich schon vor meiner Ankunft auf 4 Ortschaften der Umgebung des Städtchens verbreitet. Es waren in allen diesen Ortschaften schon über 100 Tiere gestorben und ich habe selbst mehr als 25 Tiere in den verschiedensten Stadien der Krankheit vorgefunden. Sämtliche kranke, krankheits- und ansteckungsverdächtige Tiere wurden getötet. Bei vielen der gestorbenen und getöteten Tiere habe ich in Gemeinschaft mit Herrn Kreistierarzt Gudjeff die Obduktion gemacht.

Nach den klinischen Erscheinungen, welche wir bei allen diesen und noch bei vielen anderen Tieren in weiteren Erkrankungsorten, ebenso in der provisorischen Rinderpestserumstation in Lidjakeu bei Burgas, von der weiter unten die Rede sein wird, beobachtet haben, und nach den ermittelten anatomischen Veränderungen bei den obduzierten Tieren werden wir versuchen, das klinische, bzw. pathologisch-anatomische Bild der Rinderpest zu beschreiben.

Klinische Erscheinungen der Rinderpest.

Wenn man in ein Gehöft oder in eine Herde kommt, wo kranke Tiere sind, so sieht man ein sehr wechselvolles Bild. Einige von den Tieren stehen mit gesenktem Kopf, hängenden Ohren, gespreizten Beinen, stöhnend oder zähne-knirschend im Stalle. Sie sind kaum von der Stelle zu bewegen oder, wenn sie durch Antreiben zum Gehen gezwungen werden, schwanken sie mit der Nachhand und überköten. Die Augen machen einen teilnahmlosen Eindruck und der Augapfel ist in die Orbita zurückgezogen. Unterhalb des inneren Augenwinkels haben sich Sekretstreifen gebildet, in deren Verlauf die Haare ausgefallen oder letztere mit dem Sekret zu Krusten und Schorfen ein-

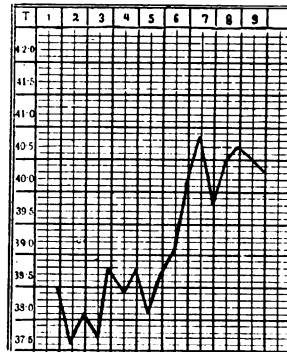
getrocknet sind. Auf den Rändern der Nasenöffnungen hängt in Strähnen schleimeitriges Sekret, das zum Teil an den Rändern der Nasenöffnungen zu Krusten eingetrocknet ist. Die Tiere entleeren dünnbreiigen Kot unter starkem Tenesmus. Die entleerten Massen sind dunkelbraun, mit Blut und Schleimfetzen gemischt und stinkend. Wenn man ein erkranktes Tier näher betrachtet, so sieht man, daß die Augenbindehaut gerötet und geschwollen ist. Die Hornhaut ist selten trüb. Das Flotzmaul ist trocken und gesprungen und mit kleinen Krusten bedeckt. An den Lippen haftet dichter Schaum, der mit kleieartigen, abgestoßenen Epithelien gemischt ist. Die Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, des Oberkiefers, unter der Zunge ist rauh, zerklüftet und mit kleieartigen, abgestoßenen Epithelien bedeckt. Stellenweise ist das Epithelabgefallen und zeigen sichErosionen mit gezackten, unebenen Rändern und rotem oder gelbem Grund. Das Epithel der Papillen der Backenschleimhaut ist auch zum Teil abgestorben. Von den Spitzen einiger Papillen ist das Epithel abgefallen, sie sehen wie stumpfe, rote Kegel aus; andere Papillen sind bis zum Grunde vom Epithel entblößt. Aus dem Maul ist ein unangenehmer, fauliger Geruch wahrzunehmen. Die Ohren, Hörner und Extremitäten sind kalt. Die Hals-, Vorder- und Hinterschenkelmuskeln zeigen abwechselnd Zuckungen. Die Afterumgebung, der Schweif und die Hinterextremitäten sind mit dünnbreiigen Kotmassen beschmutzt. Die Mastdarmschleimhaut ist vorgefallen und dunkelrot. Bei weiblichen Tieren ist die Schleimhaut der Vagina diffus gerötet und hier und da mit gelblichgrauen Herden bedeckt. Die Temperatur bei solchen Tieren ist gewöhnlich niedrig. Die Atmung ist erschwert, von Stöhnen begleitet; der Puls ist schwach. Solche schwer-kranken Tiere magern sehr schnell ab, werden immer schwächer und matter und bleiben schließlich liegen, ohne aufstehen zu können. Die Atmung geschieht stoßweise. Der After ist gelähmt und der Kot wird unwillkürlich abgesetzt. Schließlich fällt die Temperatur unter die Norm und tritt der Tod ein.

Andere Tiere stehen mit gesenktem Kopfe und hängenden Ohren im Stalle. Die Augenlider sind geschwollen und halb geschlossen. Es besteht Tränen- und schleimiger Nasenausfluß. Die Tiere geifern und bewegen den Kopf hin und her, als ob sie das unangenehme Gefühl, was sie im entzündeten Maule verspüren, beseitigen wollten. Das Flotzmaul ist trocken. Man findet bei solchen Tieren die Maulschleimhaut gerötet und heiß und auf der Schleimhaut der Unterlippe,

seltener auf der des zahnlosen Oberkiefers, oder auf der des Zahnfleisches des Unterkiefers Erosionen von wechselnder Größe. Die Papillen der Backenschleimhaut sind etwas gerötet und das Epithel von den Spitzen ist abgestoßen. Bei anderen Tieren ist nur die Schleimhaut gerötet, man findet aber keine Erosionen. Die Atmung ist nicht erschwert. Der Puls ist etwas beschleunigt und die Temperatur beträgt 40,0—42,0° C. Die Tiere fressen nicht, saufen aber viel Wasser. Oft habe ich beobachtet, daß kranke, fiebernde Tiere noch wiederkauen.

In vielen Fällen verläuft die Rinderpest bei Rindern unserer grauen Rasse sehr mild, sodaß man zwischen den kranken Tieren auch solche

Abbildung 2.



Fieberkurve nach subkutaner Einspritzung von 10 ccm virulentem Blut bei 8 Jahre altem Ochsen Nr. 80. Am 9. Tag nach der Injektion zur Gewinnung von Virus entblutet.

findet, die den Eindruck gesunder Tiere machen und nur die Steigerung der Temperatur die Anwesenheit der Krankheit verrät.

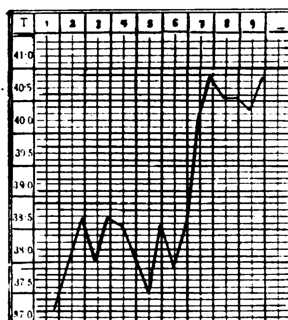
Wie das Fieber bei einem auf natürlichem Wege infizierten und einem künstlich infizierten Tiere verläuft, zeigen die Abbildungen 2 u. 3.

Dem Ochsen Nr. 80 der Rinderpestserumstation in Lidjakeu, 8 Jahre alt, wurden am 18. April 1914 10 ccm Blut von einem sehr schwer kranken Jungrind subkutan eingespritzt. Am 23. April, also am 6. Tag nach der Einspritzung, stieg die Temperatur auf 39,0—40,1° C. Das Tier zeigte Mattigkeit und verminderte Freßlust. Im Laufe vom 24. bis 27. April schwankte die Temperatur zwischen 39,8 und 40,8° C. Es traten Tränenausfluß und schleimiger Nasenausfluß auf, später Muskelzittern, Schwärung der Augenlider, eitriger Nasenausfluß, Rötung

der Maulschleimhaut und auf der Schleimhaut der Unterlippe kleine unregelmäßig begrenzte Erosionen. Im Anfang war das Tier verstopft, am 27. April aber trat Durchfall ein. Die Krankheit war voll entwickelt und das Tier wurde wegen Virusentnahme getötet.

Ochse 81 derselben Station, 10 Jahre alt, wurde am 18. April 1914 zwischen 2 kranke Tiere zwecks Infizierung auf natürlichem Wege gestellt. Die erste Temperatursteigerung zeigte das Tier am 24. April, d. h. am 7. Tage des Versuchs. Gleichzeitig mit der Temperatursteigerung traten die ersten Krankheitserscheinungen auf und zwar Eingenommenheit des Kopfes, rauhes Haarkleid und Appetitlosigkeit. Während der nächsten 2 Tage schwankte die Temperatur zwischen 40,2—40,8° C.

Abbildung 3.



Fieberkurve bei einem 10 Jahre alten Ochsen, welcher zwischen 2 kranken Tieren zwecks Infizierung auf natürlichem Wege aufgestellt war. Am 7. Tag zeigt sich Temperatursteigerung.

Es entwickelte sich auf beiden Augen Konjunktivitis. Die Augenlider waren ödematös geschwollen; es bestand Ausfluß und das Sekret trocknete zu Krusten im inneren Augenwinkel ein. Das Tier hustete und zeigte schleimigeitrigen Nasenausfluß. Es bestand kein Durchfall. Am 27. April wurde dickbreiiger Kot, mit Schleim und Blut gemischt, abgesetzt. Am gleichen Tage wurde das Tier entblutet.

Der Verlauf der Krankheit ist meist akut. In 4—6 Tagen ist die Krankheit voll entwickelt. Perakute und subakute Fälle haben wir selten beobachtet. Oefters dagegen sind die Fälle mit abortivem Verlauf, von denen schon oben die Rede war. Die erkrankten Tiere zeigen außer hoher Temperatur keine sichtbaren Krankheitserscheinungen, oder für ein paar Tage ist das Allgemeinbefinden wenig gestört und die Tiere sind munter. Gerade solche Fälle treten unter

den Rindern unserer grauen Rasse nicht selten auf. Die Büffel sind gewöhnlich resistenter als die Rinder. Sie überstehen die Krankheit leichter. Wir haben aber auch unter ihnen schwere Fälle gesehen. Die Krankheitserscheinungen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind dieselben wie beim Rinde.

Die Kontagiosität ist bei der Rinderpest weit geringer als bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. Maul- und Klauenseuche und Schafpocken. Es erkrankten selbst nicht alle Rinder in einem und demselben Stall, wenn sie zeitig separiert wurden. In einem Dorf mit türkischer Bevölkerung, in dem die Krankheit 5 Monate lang verheimlicht wurde und infolgedessen keine Gehöftsperre angeordnet war, erkrankten bis zur Ermittlung der Krankheit von 771 Rindern nur 510, d. i. 66 pCt.

Nach unseren Erfahrungen ist die Empfänglichkeit des Viehes unserer grauen Rasse viel geringer als die der europäischen Rassen. In der Nähe von Burgas gab es z. B. Kuhstallungen mit europäischem Vieh (Simmentaler und Holländer Rasse). In diesen Stallungen erkrankten alle Rinder und die Mortalität betrug 95 pCt., während bei unserem Vieh die durchschnittliche Mortalität 62 pCt. ausmachte.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die Kadaver an schwerer Rinderpest eingegangener Tiere sind stark abgemagert. Aeußerlich zeigen die Tiere zu Krusten und Borken eingetrocknetes Sekret um die Augen- und Nasenöffnungen. Die hinteren Extremitäten, der Schweif und die Umgebung des Afters sind mit frischen und eingetrockneten Kotmassen bedeckt.

Exanthematische Veränderungen auf der Haut haben wir unter den mehreren hundert an Rinderpest erkrankten und gestorbenen Tieren nur in 2 Fällen beobachtet, u. z. bei einer gestorbenen Färse und bei einem getöteten Bullen. Dieses Exanthem war aufgetreten an der Haut des Euters, am Skrotum und der Umgebung desselben, an den inneren Schenkelflächen und hinter der Schulter und bestand aus linsengroßen Knoten, bedeckt mit zu Krusten und Borken eingetrocknetem Sekret. Nach Abfallen der Borken kamen oberflächliche Geschwüre zum Vorschein.

Die Schleimhaut des Maules und der Rachenhöhle ist mit graugelblichen, stinkenden Massen abgestorbener Epithelien bedeckt und sieht, wie mit Kleie bestreut, aus. Auf der Schleimhaut der Unterlippe, selten nur auf der oberen, auf dem harten Gaumen finden sich Erosionen

mit unregelmäßigen, ausgezackten Rändern und rotem oder gelbem Grund. Viele Papillen der Backenschleimhaut haben ihre Epithelschicht verloren und sehen wie rote, spitzenlose Kegel aus. Auf der Schleimhaut der Speiseröhre ist sehr selten das Epithel abgestorben und abgestoßen.

Die Bauchhöhle enthält kleine Mengen gelbroter Flüssigkeit. Auf dem Omentum sind hier und da Hämorrhagien zu sehen. Die Vormägen sind mit unverdauten Futtermassen gefüllt. Der Inhalt des Psalters ist trocken. Die Schleimhaut ist unverändert, aber die Epithelschicht läßt sich leicht abtrennen. Der Labmagen ist leer und enthält graubräunliche Flüssigkeit. Die Schleimhautfalten sind in Form von Wülsten angeschwollen. Die Schleimhaut ist von dunkelroter bis braunroter Farbe, geschwollen und mit Hämorrhagien und linsengroßen Geschwüren behaftet. Die Geschwüre liegen meist auf der Höhe der Falten, haben scharfe Ränder, einen grauroten Grund und eine gerötete Nachbarschaft. Die Schleimhaut zeigt außerdem an verschiedenen Stellen kleine nekrotische Knoten und auf den Faltenkämmen längliche Erosionen. Am meisten ist der Pylorusteil des Labmagens verändert.

Der Dünndarm enthält bräunliche, stinkende Flüssigkeit, oft mit Blut und Schleim gemengt. Die Schleimhaut ist geschwollen und entweder diffus oder nur auf den Höhen der Falten gerötet. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Platten sind geschwollen. Die Follikel sind an einigen Stellen nekrotisch zerfallen und hinterlassen kleine Geschwüre. Manche gehäufte Follikel sind mit graugelben Auflagerungen bedeckt. Die ganze Schleimhaut des Dickdarmes ist geschwollen und gerötet, am meisten ist aber der Mastdarm betroffen. Die Schleimhaut, besonders auf den Längsstreifen ist dunkel-kirschrot gefärbt. Oft ist das Epithel abgestorben und in eine bröcklige Masse umgewandelt.

Die Gekröslymphdrüsen sind geschwollen, der Querschnitt derselben ist feucht und gerötet.

Die Leber ist wenig vergrößert oder zeigt keine Veränderungen. Die Gallenblase ist aber fast immer verändert; sie ist vergrößert, mit gelbgrüner oder grüner, manchmal klarer, oft aber trüber Galle gefüllt. Ich habe bis 900 g Galle gemessen. Die Gallenblasenwand ist verdickt. Die Schleimhaut ist von dunkelrotbrauner Farbe. Zerstreut sind nekrotische Stellen und linsengroße Geschwüre zu sehen. Ein anderes Mal ist die Schleimhaut schwach gerötet und zeigt kleine Blutungen.

Die Milz ist etwas geschwollen, oft mit Hämorrhagien unter der Kapsel.

Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Das Parenchym ist von graubrauner Farbe und weichlicher Konsistenz. Die Schnittfläche zeigt sich trübe und geschwollen.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Harnblase ist schwach gerötet. Selten zeigen sich Hämorrhagien. Die Schleimhaut der Scheide ist diffus oder in Streifen gerötet, geschwollen und hier und da sind Flächen mit abgestoßenen Epithelien und graugelbem Grund zu sehen.

Auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand und der Nasengänge, welche graugerötet und geschwollen ist, findet man diphtherieähnliche Veränderungen und Schorfe von eingetrocknetem, schleimartigen Sekret. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist in manchen Fällen mit Hämorrhagien wie besprengt oder diffus stark gerötet und geschwollen. Zuweilen finden sich diphtherieähnliche Veränderungen, welche den betroffenen Stellen ein graubräunliches Aussehen verleihen. Bei Ablösung dieser aus abgestorbenen Epithelien und ausgeschwitztem Fibrin bestehenden Massen bleiben oberflächliche Geschwüre mit rotem Blut zurück.

Die Bronchien sind zuweilen mit graugelblichem Sekret gefüllt.

Die Veränderungen in den Lungen bestehen aus interstitiellem Emphysem und subpleuralen Blutungen.

Der Herzbeutel ist mit Blutungen besprengt und enthält gelblichrote Flüssigkeit. Blutungen finden sich auch unter dem Endokardium. Der Herzmuskel ist schlaff, sonst von normalem Aussehen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bei jedem gestorbenen oder getöteten Tier von verschiedenem Grade. Nur bei Tieren, welche an schwerer Rinderpest gelitten haben und gestorben sind, findet man ziemlich alle beschriebenen Veränderungen. In den meisten Fällen sind die Veränderungen auf die Schleimhaut des Digestionsapparates oder auf die Schleimhaut des Labmagens und Mastdarmes beschränkt, besonders bei Tieren der grauen Rasse, welche getötet wurden. Die Veränderungen des Respirationsapparates sind seltener auffallend.

Im Anfange des Auftretens der Krankheit findet man gewöhnlich schwerkranke Tiere und nach den mitgeteilten klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die Diagnose nicht schwer zu stellen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit aber kommen Fälle vor, wo außer der hohen Temperatur klinisch fast nichts zu bemerken ist und, wenn man solche Tiere tötet, findet man nichts, wie eine gerötete Schleimhaut des Labmagens.

Differentialdiagnose.

Nach den Beobachtungen, welche wir in Bulgarien gemacht haben, kommen in differenzialdiagnostischer Beziehung hauptsächlich die hämorrhagische Septikämie, die Maul- und Klauenseuche, die Piroplasmose und die akute Magendarmentzündung in Betracht.

Die hämorrhagische Septikämie.

Es ist bei uns die Rinderpest mit der Rinderseuche verwechselt worden, wie der folgende Fall zeigt:

Im Monat Mai 1914 wurde aus dem Gebirgsdorfe Wakarell, nicht zu weit von Sofia entfernt, durch den dortigen Unterveterinär die Mitteilung gemacht, daß zwischen den Dorfrindern die Rinderpest ausgebrochen sei. Es war sehr unwahrscheinlich, daß es sich hier um Rinderpest handelte, denn dieser Ort lag viele hundert Kilometer von dem verseuchten Gebiete entfernt. Unsere sofortige Untersuchung an Ort und Stelle ergab folgendes:

Die Krankheit war vor 3—4 Wochen ausgebrochen und hatte eine Verbreitung in 8 Gehöften gefunden. Es waren 11 Tiere erkrankt, von denen 4 starben, 1 war genesen und 6 seit 6—7 Tagen noch krank. Erkrankt waren Ochsen, Kühe und Jungrinder. Die kranken Tiere zeigten: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Zittern, aufgesträubtes Haar, später Augen- und Nasenausfluß, der zu Krusten an den Augen und der Nase eintrocknete, Zähneknirschen, bei einigen Verstopfung, bei anderen Durchfall. Es war aber auffällig, daß die Temperatur zwischen 37,5 bis 38,8° C schwankte, nur eine Kuh zeigte 39,9° C. Einige der Tiere zeigten außerdem angestrengtes Atmen und bei einem Ochsen wurde durch die Auskultation und Perkussion exsudative Brustfellentzündung festgestellt. Der Nasenspiegel war bei allen erkrankten Tieren trocken, die Nasenschleimhaut stark gerötet. Die Maulschleimhaut war ebenfalls gerötet und unter der Zunge waren einige zerstreute Hämorrhagien und kleine Stichöffnungen zu sehen. Auf die Frage, ob die Tiere behandelt worden seien, gestand der Besitzer, daß ein Kurpfuscher einigen der erkrankten Tiere das dritte Augenlid ausgeschnitten, in die Nasenöffnungen Paprikapulver eingeblasen und unter der Zunge mit Nadeln gestochen habe. Die Tiere, welchen das dritte Augenlid ausgeschnitten war, standen mit halbgeschlossenen Augen und zeigten eitrigen Ausfluß, aber auch die nichtbehandelten Tiere zeigten eitrigen Nasen- und Augenausfluß. Die Vaginalschleimhaut war bei den Kühen ziegelrot gefärbt.

Die Obduktion ergab: In der Bauchhöhle 2—3 l gelblichroter Flüssigkeit; das Mesenterium des Dünn- und Dickdarmes war infiltriert mit gelblichen, gallertartigen Massen und mit großen Mengen kleiner punktförmiger Hämorrhagien besetzt. Die Mesenteriallymphdrüsen geschwollen und mit Hämorrhagien durchsetzt.

Im Maule die oben beschriebenen Veränderungen. Die Schleimhaut der Rachenhöhle blaurot geschwollen. Die retropharyngealen Lymphdrüsen stark geschwollen und die Schnittfläche mit vielen Blutungen durchsetzt.

Die ersten 3 Magen fast unverändert, nur auf den Psalterblättern Petechien. Der Labmagen enthielt rotbraune Flüssigkeit, die Schleimhaut war geschwollen, dunkelrot und zeigte hier und da noch dunklere Suggillationen. Die Falten infolge Infiltration der Submukosa geschwollen. Der Dünndarm enthielt braunrote, flüssige Masse, mit Blut gemischt. Die geschwollene und gerötete Schleimhaut zeigte auch Blutungen. Der Dickdarm wenig verändert. Die Milz von normaler Form und Größe, mit subkapsulären Blutungen. Die Leber fast unverändert und die Gallenblase ein klein wenig vergrößert. Die Galle gelbgrün. Die Nierenkapseln liessen sich leicht abziehen, die Nierenoberfläche und die Kortikalschicht zeigten kleine Blutungen, sonst unverändert. Die Harnblase normal.

Die Brusthöhle enthielt kleine Mengen gelbroter Flüssigkeit. Pleura costalis und Perikardium zeigten viele Petechien. Auf der Oberfläche der Lungen subpleurale Blutungen. Die vorderen Lobuli beider Lungen waren hepatisiert.

Das Perikardium prall gefüllt mit gelblichroter Flüssigkeit. Unter dem Epi- und Endokardium viele Blutungen. Der Herzmuskel etwas trübe und geschwollen.

Die Schleimhaut der oberen Luftwege geschwollen und gerötet. Das peritracheale Bindegewebe infiltriert mit gelblicher Flüssigkeit und wie besprengt mit Blutungen.

Bei diesem klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde waren Milzbrand und akute Gastroenteritis ausgeschlossen, von Piroplasmosis konnte nicht die Rede sein. Eine gewisse Aehnlichkeit aber hatte die Krankheit nur mit der Rinderpest.

Nachdem das sporadische Auftreten und die schwache Kontagiosität einerseits, das Fehlen von hoher Temperatur bei den kranken Tieren, das ausgesprochene hämorrhagische Bild bei der Obduktion, das Fehlen von diphtherieähnlichen Veränderungen an der Schleimhaut des Maules und Erosionen und Geschwüre an der Schleimhaut des vierten Magens andererseits in Betracht gezogen waren, lautete die Diagnose: hämorrhagische Septikämie. Diese Diagnose war auch durch die bakteriologische Untersuchung und die Verimpfung von Material an Kaninchen bestätigt worden.

Maul- und Klauenseuche.

In gewissen Fällen kann diese Krankheit mit der Rinderpest verwechselt werden oder, wenn beide Krankheiten gleichzeitig auftreten,

die Diagnose erschwert werden. Solche Fälle haben wir gehabt in Ortaköj. Es herrschte unter den Rindern Maul- und Klauenseuche, darauf wurde die Rinderpest mit dem Transportvieh eingeschleppt. Als die große Mortalität auffiel, sprach man den Verdacht auf Rinderpest aus, und die Untersuchungen, die wir anstellten, bestätigten das Bestehen beider Krankheiten.

Die Kontagiosität der Maul- und Klauenseuche ist viel größer, als die der Rinderpest. Infolgedessen verbreitet sich die erstere viel schneller. Hauptsächlich gestattet aber die genaue Betrachtung der Veränderungen im Maule die Unterscheidung beider Krankheiten. Bei der Maul- und Klauenseuche entstehen Blasen, welche beim Platzen rundliche, scharf begrenzte Erosionen hinterlassen. Die Blasen und Erosionen treten mehr auf dem zahnlosen Rande des Oberkiefers auf, ferner an den Spitzen und den Seitenflächen der Zunge, an welchen Stellen die Erosionen bei der Rinderpest fast nie beobachtet werden. Letztere sind nicht so scharf begrenzt. Auch ist das Epithel in der Umgebung breiig erweicht. Bei der Maul- und Klauenseuche läuft der Speichel in Fäden aus dem Maul, während er bei der Rinderpest mehr als Schaum an den Lippen haftet.

Das Auftreten von Aphthen am Saume und den Spalten der Klauen schließt die Rinderpest aus.

Piroplasmose.

Sie ist nach den klinischen Erscheinungen kaum mit der Rinderpest zu verwechseln. Nur bei der Obduktion tot aufgefundener Tiere ist Vorsicht geboten, denn auch hier finden sich Blutungen am Darm und Vergrößerungen der Gallenblase. Der ikterische Farbenton der Schleimhäute, des Binde- und Fettgewebes, die geschwollene Milz, der rote Harn in der Harnblase und schließlich das Auffinden von Piroplasmen im Blute sind Merkmale der Piroplasmose.

Akute Magen-Darmentzündung.

Sie tritt infolge der Verabreichung von verdorbenem Futter und bei raschem Futterwechsel auf und kann leicht nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen mit Rinderpest verwechselt werden. Die Veränderungen sind hier aber nur auf Magen und Darm beschränkt. Man vermißt die bei der Rinderpest charakteristischen Veränderungen auf der Maul- und Rachenschleimhaut, auch ist die Schleimhaut des Respirationsapparates nicht mit ergriffen.

Das bösartige Katarrhalsfieber kommt bei uns nicht vor. Auch Darmkrupp der Rinder, Distomatosis, Stomatitis papulosa bovis septica und Coccidiosis haben wir nicht beobachtet.

Während der Arbeit in der provisorischen Rinderpestserumstation in Lidjakeu bei Burgas haben wir, soviel die Zeit, Mittel und Räumlichkeiten es erlaubten, Untersuchungen über die Aetiologie der Rinderpest und Versuche über Präzipitation und Komplementbindung, über Tenazität des Rinderpestvirus, über Dauer der Inkubation bei künstlicher und natürlicher Infektion, über Gallenimpfung, über Uebertragung der Rinderpest auf Schafe, Ziegen und Schweine und über Heilung angestellt, deren Resultate ich hier kurz mitteilen werde.

Die erste Aufgabe beim Beginne der Arbeiten in der Station waren Untersuchungen über die Aetiologie der Rinderpest. Es wurden Ausstrichpräparate von Blut, Lymphdrüsen, Milz, Leber, Galle, Lunge, Sekreten und Exkreten natürlich erkrankter oder künstlich infizierter Tiere gemacht und nach den bekannten Methoden gefärbt. Dann wurden die verschiedenen Geißelfärbungen und die Methoden zur Färbung der Bakterien ausgeführt, die Spirochäten-Färbung gemacht, Schnittfärbungen von verschiedenen Gewebsstücken nach Levaditi und Hoffmann für Spirochäten und die Gehirnschnitte nach Mann und Lenz ausgeführt, auch wurden die Präparate in der Dunkelfeldbeleuchtung untersucht. Aber in keinem Falle wurde etwas gefunden, was Verdacht auf die Anwesenheit von Mikroorganismen erregte, die mit der Rinderpest aetiologisch in Verbindung ständen.

Auch die Züchtungsversuche haben negative Resultate ergeben. Filtrationsversuche haben wir leider nicht ausführen können. Diese Frage ist im übrigen durch die umfangreichen Versuche von Nicolle, Adel-Bey und Kolle, Semmer, im positiven Sinne als entschieden zu betrachten.

Es scheint, daß der Rinderpesterreger so klein ist, daß er mit den uns heute zur Verfügung stehenden optischen Mitteln nicht nachgewiesen werden kann.

Um festzustellen, ob bei der Rinderpest präzipitierende und komplementbindende Stoffe gebildet werden, haben wir folgende Versuche gemacht:

Galle und Extrakte aus Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark von rinderpesterkrankten getöteten Tieren, welche mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 hergestellt worden waren, wurden

in kleinen Reagenzgläsern mit Serum von kranken und hyperimmunisierten Tieren geschichtet. Weder bei Zimmertemperatur, noch im Thermostaten bei 37° C trat irgendwelche Andeutung von Präzipitationsringbildung ein.

Bei der Komplementablenkungsmethode haben wir als Antigen Galle und Extrakte aus Lymphdrüsen, Milz, Leber, Hirn, Knochenmark von rinderpesterkrankten getöteten Tieren genommen. Die Organe wurden gut mit sterilem Seesand zerrieben und im Verhältnis von 1 : 10 mit physiologischer Kochsalz-Karbol-Lösung und auch mit Alkohol mehrere Tage lang extrahiert und durch Papierfilter filtriert. Vor der Anstellung der Versuche wurden die wässrigen und alkoholischen Extrakte titriert, d. h. ihr Verhältnis zu der Hämolyse festgestellt. Es wurde immer solche Menge von den betreffenden Antigenen genommen, welche die Hämolyse nicht hemmte. Diese Menge schwankte bei den verschiedenen Extrakten zwischen 0,1—0,3 ccm. Serum haben wir von kranken und hyperimmunisierten Tieren, auch von künstlich infizierten Tieren am Tage vor oder nach der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit genommen und nach der Inaktivierung in Dosen von 0,2 ccm und in absteigenden Mengen für den Versuch gebraucht. Komplement (Meerschweinchenserum) wurde in Dosen von 0,1 ccm genommen, auch mit der kleinsten Menge Komplement wurde versucht, d. h. diejenige Menge Komplement genommen, welche bei doppelter hämolytischer Ambozeptordosis vollständige Lösung der roten Blutkörperchen hervorrief. Die anderen Komponenten waren, wie gewöhnlich, 5 proz. gewaschene Hammelblutkörperchen und hämolytisches Serum von mit Hammelblutkörperchen immunisierten Kaninchen mit dem Titer 1 : 4000. Bei allen Versuchen trat aber keine Bindung des Komplementes ein und daraus war zu schließen, daß entweder bei der Rinderpest keine komplementbindenden Stoffe gebildet werden oder vielmehr, daß das Rinderpestvirus in der Galle bzw. in den Organextrakten in ungeeigneter Form für die Komplementbildung vorhanden ist.

Die Tenazität des Rinderpestvirus ist im Gegensatz zu früheren Behauptungen eine ziemlich unbedeutende. Einige Versuche, welche wir gemacht haben, beweisen dies.

Bei der Verbreitung der Rinderpest mußte der Behandlung der Häute von an Rinderpest erkrankten, gestorbenen oder getöteten Tieren eine besondere Beachtung geschenkt werden. Durch die Einfuhr solcher Rinderhäute aus Asien und Aegypten fürchteten wir immer eine Ueber-

tragung der Rinderpest auf die Rinder in Bulgarien. Wir waren deshalb bei der Einfuhr sehr vorsichtig. Namentlich bei dem Ausbruche der Rinderpest in der Türkei war die Gefahr der Einschleppung durch Einschmuggelung frischer Häute von Tieren, die an Rinderpest gestorben waren, sehr groß. Es war deshalb von grosser Wichtigkeit, festzustellen. wie lange sich das Virus in den nach der üblichen Methode aufbewahrten Häuten infektionsfähig erhält. Die abgetrennten Häute werden bei uns mit Seesalz im Gewichtsverhältnis von 1 : 10 bestreut, zusammengelegt und nach einigen Tagen zur weiteren Bearbeitung verkauft. Es wurden deshalb Häute von auf der Höhe der Krankheit getöteten Tieren in der Weise, wie es in der Praxis geschieht, behandelt und in den Keller gelegt. Mit der Abschwemmungsflüssigkeit größerer Stücke, mit abgeschabten Massen der Querschnitte und mit dünnen Scheibchen von den so behandelten Häuten wurden am 5. Tage nach der Abtrennung der Haut die Tiere Nr. 103 und 104, am 10. Tage die Tiere Nr. 94 und 96 und am 15. Tage das Tier No. 112 gefüttert. Die Abschwemmungsflüssigkeit und die Hautstücke wurden mit einwandfreiem Gerstenschrot im Eimer, der vor der Fütterung im Autoklaven sterilisiert worden war, gemischt und den Tieren zum Fressen gereicht. Die Tiere standen in isolierten Stallungen und wurden von besonderen Wärtern, die nicht mit pestkranken Tieren in Berührung kamen, gefüttert und gepflegt. Bis zur Beendigung der Versuche wurde die Temperatur dieser Tiere täglich zweimal gemessen und der Gesundheitszustand derselben beobachtet. Keines von ihnen zeigte weder erhöhte Temperatur, noch irgend welche Störung des Allgemeinbefindens. Kontrollversuche mit nichtgesalzenen Häuten konnten wir leider wegen Mangels an Tieren nicht anstellen.

Ebenso blieben gesund und zeigten keine Temperaturerhöhung die Rinder Nr. 87 und 88, die am 20. 4. 1914 auf dieselbe Weise mit Teilen der nichtgesalzenen, sondern einfach 40 Tage lang an einem schattigen Ort getrockneten Haut des an Rinderpest gestorbenen Tieres Nr. 62 gefüttert wurden.

Aehnliche Versuche wurden mit Blut von rinderpestkranken Tieren gemacht. Defibriniertes Blut vom Rinde Nr. 89, welches als rinderpestkrank zur Virusgewinnung am 2. 4. 1914 getötet worden war, wurde im Verhältnis 1 : 10 mit Seesalz gemischt, gut geschüttelt, bis sich das Salz gelöst hatte, und im dunklen Keller bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Nach 48 Stunden wurden dem Rinde Nr. 111 10 ccm des Blutes subkutan eingespritzt. Auch dieses Tier zeigte keine Störung

des Allgemeinbefindens und keine Temperaturerhöhung, während die Rinder, denen dieselbe Menge unbehandelten Blutes gleichfalls nach 48 Stunden eingespritzt worden war, ziemlich stark reagierten.

Diese Versuche beweisen, daß selbst Seesalz, im Verhältnis von 1 : 10 mit dem Blut von rinderpestkranken Tieren gemischt, die Virulenz desselben aufhebt und daß Häute von rinderpestkranken Tieren nicht mehr infektionsfähig sind, wenn sie mit Seesalz im Gewichtsverhältnisse von 1 : 10 behandelt worden sind. Daß sogar das unbehandelte Blut rinderpestkranker Tiere, in Reagenzgläsern mit Watte verschlossen und bei Zimmertemperatur im Dunkeln aufbewahrt, gewöhnlich nach 4—5 Tagen, selbst sogar schon nach 2 Tagen die Virulenz verliert.

Außerhalb des Tierkörpers und durch die Fäulnis wird das Virus bald unwirksam. Dies beweist folgender Versuch:

Am 18. 3. 1914 wurden zwei $1^1/_2$ jährige Rinder Nr. 69 und 70, Kreuzungsprodukte der grauen und Simmentaler Rasse, in Stände eines Stalles gestellt, in denen vor 8 Tagen ein an Pest schwer erkranktes Tier gestanden hatte. Die Krippen waren absichtlich nicht gereinigt und nicht desinfiziert worden. Beide Tiere wurden in gewöhnlicher Weise gefüttert und getränkt. Außerdem bekamen sie zum Fressen mit Speichel besudelte Futterreste, die unter der Krippe gesammelt und mit Schrot gemischt worden waren, und faulen Magendarminhalt vom Rind Nr. 62, das vor 7 Tagen auf der Höhe der Krankheit getötet worden war. Bei den Tieren wurde die Temperatur täglich zweimal gemessen. Bei Nr. 69 stieg die Temperatur am 11. 4. abends auf 40,1° C und bei der Untersuchung stellte sich heraus, daß dieses Tier die Piroplasmosis bekommen hatte. Am 16. 4. war die Temperatur wieder gesunken und das Tier gesund. Da beide Tiere bis 21. 4 keine Krankheitserscheinungen zeigten, wurden ihnen an diesem Tage je 200 ccm Blut von dem an Rinderpest erkrankten Tiere Nr. 76 subkutan eingespritzt. Am 24. 4. abends stieg die Temperatur bei 69 auf 40,0° C und bei 70 auf 41°C. Beide Tiere wurden schwer krank, zeigten alle Erscheinungen der Rinderpest, bekamen Durchfall, und auf der Höhe der Krankheit am 29. 4. wurden sie getötet.

Dieser Versuch zeigt, daß das Virus der Rinderpest außerhalb des Organismus, namentlich durch die Fäulnis seine Virulenz in 7 Tagen einbüßt und nicht imstande ist, selbst empfindlichere Tiere, wie z. B. die genannten Kreuzungsprodukte, krank zu machen.

Schon durch diese kleine Anzahl von Versuchen ist der Beweis geführt, daß das Rinderpestvirus nicht die Widerstandsfähigkeit besitzt, die ihm früher zugesprochen wurde.

Die Widerstandsfähigkeit, welche die Rinder unserer grauen Rasse gegen die Rinderpest zeigen, hat mich auf den Gedanken gebracht,

daß vielleicht auch die Inkubationsperiode bei diesen Tieren in manchen Fällen länger als die durchschnittliche dauert. Diese Frage konnte leicht geprüft werden bei der künstlichen Infektion der Tiere zur Virusgewinnung. Denn alle Tiere, welche künstlich durch Einspritzung mit 1—50 ccm Blut von rinderpestkranken Tieren infiziert wurden, waren der ständigen tierärztlichen Beobachtung unterworfen und die Temperatur derselben wurde täglich zweimal ermittelt. Mithin ließ sich leicht der Beginn der Krankheit und damit die Dauer der Inkubationsperiode feststellen. Es wurden der künstlichen Infektion 37 Rinder von verschiedenem Geschlecht und Alter unterworfen.

Die beigefügte Tabelle zeigt, daß die kürzeste Inkubationsperiode 3 Tage, die längste 17 Tage betrug. Die meisten Tiere hatten eine Inkubationsdauer von 4—6 Tagen. Die Tiere mit 4 tägiger Inkubation machten die Mehrzahl aus.

Von 37 Rindern, denen subkutan 1—50 ccm virulenten Blutes eingespritzt worden war, erkrankten:

Zahl der Tiere	Dauer der Inkubationsperiode Tage	Prozent
1	17	2,7
2	15	5,4
1	14	2,7
1	13	2,7
2	10	5,4
1	8	2,7
1	7	2,7
6	6	16,2
8	5	21,6
12	4	32,4
2	3	5,4

Diese Versuche führen den Beweis, daß die Inkubationsperiode der Rinderpest bei den Tieren unserer grauen Rasse in manchen Fällen länger als 9 Tage dauert.

Die Entscheidung der Frage, ob die Rinderpest auf Schafe, Ziegen und Schweine übertragbar ist, war für uns vom Anfang an von großer Wichtigkeit: erstens, weil an vielen Orten diese Tiere mit Rindern zusammengehalten werden und deshalb als Vermittler bei der Uebertragung und Weiterverbreitung der Krankheit dienen konnten, und zweitens, weil wir vielleicht gezwungen worden waren, zu der Simultanimpfung überzugehen und, da die Rinderpiroplasmosis in den ver-

seuchten Gebieten ziemlich verbreitet war, es notwendig geworden wäre, von Schafen und Ziegen zur Reinigung und zum Transport des Rinderpestvirus Gebrauch zu machen.

Es wurden zu diesem Zwecke einem Schaf, einer Ziege und einem Schweine je 1 ccm virulenten Blutes subkutan eingespritzt. Die Temperatur der Tiere wurde zweimal täglich gemessen und auf Störung des Allgemeinbefindens genau geachtet. Am 5. Tage nach der Impfung zeigten Schaf und Ziege Temperaturerhöhung und im Laufe der nächsten 6 Tage Benommenheit, Appetitlosigkeit, Husten, Augen- und Nasenausfluß. Bei dem Schaf trat zum Schluß auch Durchfall ein. Bei der Ziege verlief die Krankheit viel milder als bei dem Schaf. Bei dem letzteren hielt sich die Temperatur bis zum Schlusse auf 40° — 40,9° C., während die Ziege nur einen Tag 40° C zeigte und die Temperatur dann zwischen 39,5° — 39,9° C. schwankte. Am 7. Tage nach der Erkrankung wurden beide Tiere zur Herstellung pathologisch-anatomischer Präparate getötet. Die anatomischen Veränderungen bestanden in Rötung der Schleimhaut des Labmagens und Darms, an der hier und da auch Hämorrhagien auftraten. Bei dem Schaf waren die Erscheinungen viel stärker ausgeprägt als bei der Ziege. Auf der Schleimhaut des Maules waren keine Erosionen zu sehen. Die Schleimhaut des Respirationsapparates war bei dem Schaf auch viel mehr gerötet als bei der Ziege; diphtherieähnliche Veränderungen waren aber nicht zu beobachten. Die anderen Organe waren wenig verändert. Das Schwein zeigte nach der Einspritzung weder Temperaturerhöhung noch irgendwelche Störung des Allgemeinbefindens. Dieses Resultat stimmt mit den Ergebnissen, welche Theiler in Südafrika bei der Verimpfung von virulentem Blute auf Schweine erhalten hat, überein.

Während des ganzen Seuchenganges haben wir nirgends unter natürlichen Verhältnissen Uebertragungen der Krankheit auf Schafe und Ziegen beobachtet, trotzdem letztere oft mit kranken Rindern in demselben Stalle zusammengestanden haben.

Nun einiges über die Resultate bei der Verimpfung von Galle.

Außer den veterinärpolizeilichen Maßregeln, die gegen die Rinderpest getroffen wurden, wollten wir, bevor wir noch Serum zur Verfügung hatten, auch von der Gallenimpfung Gebrauch machen. Eine allgemeine Durchführung der Impfung im ganzen verseuchten Gebiete konnten wir nicht empfehlen, weil wir noch keine Erfahrung über den Wert dieser Impfung bei den Rindern unserer grauen Rasse hatten. Wir haben deshalb die Impfung mit Erlaubnis des Ministeriums nur an einem verseuchten Ort und an den Rindern der Rinderpestserumstation vorgenommen. Es wurde zu diesem Zwecke das Dorf Endjekeu ausgewählt, das nicht weit vom schwarzen Meere entfernt liegt. In diesem Ort

hatte die Rinderpest eine ziemlich große Verbreitung gefunden. Das Arbeitsvieh und die Milchkühe waren in den Gehöften abgesperrt, während das übrige Vieh in einer 4 km vom Dorf entfernten, von Wald umgebenen Weidegegend untergebracht war. Der Bestand betrug 120 Rinder, von denen schon 20 Stück der Rinderpest zum Opfer gefallen waren. Alle kranken Tiere und solche, die hohe Temperaturen zeigten, wurden getötet, alle übrigen aber geimpft. Im Dorfe selbst wurden auch alle kranken und krankheitsverdächtigen Tiere getötet, und nur in einem Gehöft wurde ein Bestand von 32 Tieren der Gallenimpfung unterzogen.

Die Galle wurde von Tieren, die 6—7 Tage lang krank waren und profusen Durchfall zeigten, gesammelt und zwar in folgender Weise: Nach der Tötung der Tiere und der Oeffnung der Bauchhöhle zog man den Pansen nach der linken Seite heraus, wodurch die Leber und die Gallenblase freigelegt wurden. Die Galle wurde mit einer großen, 200 ccm fassenden Spritze, die mit Gummischlauch und Nadel versehen war, herausgezogen. Die Punktion machten wir an der höchsten Stelle der Gallenblase, nachdem die Einstichstelle mit einem weißglühenden Platinspatel abgesengt worden war. Aus der vergrößerten Blase zogen wir 5—900 ccm Galle heraus. Die gesammelte Galle wurde in eine große, sterile Flasche gebracht und war einige Tage brauchbar. Es wurde darauf geachtet, daß die Galle nicht mit Blut verunreinigt war. Die Galle war klar, und hatte eine grüngelbe Farbe und schäumte beim Schütteln. Bei Tieren, welche an Distomatosis litten, war die Galle trüb und mit Distomen gemischt. Solche Galle haben wir nicht verwandt. Dagegen wurde die Galle auch von frischen Kadavern genommen.

Jedem erwachsenen Tier wurden 10 ccm, einem Kalbe 5 ccm und einem Säuglinge 3 ccm Galle eingespritzt. Die Injektion wurde hinter dem Ellenbogen subkutan gemacht, nachdem die Haare abgeschoren und die Injektionsstelle mit Jodbenzin (1 pM.) desinfiziert worden war.

Alle 32 im Dorfe geimpften Tiere haben die Impfung gut ertragen. Es trat keine Erkrankung mehr auf. Die im Walde isolierten 92 Tiere wurden auch geimpft. Von diesen erkrankten nach der Impfung und wurden getötet 5 Stück.

Wenn auch diese Resultate ziemlich ermutigend waren, so wollten wir die Gallenimpfung doch noch nicht allgemein empfehlen. Denn

man konnte nicht sicher sagen, ob die Tiere wirklich eine genügende Immunität erworben hatten und der Infektion durch die Rinderpest widerstehen würden. Eine künstliche Infektion wollten wir an diesem Ort selbstredend nicht ausführen. Dazu bot sich aber die Gelegenheit in der Rinderpestserumstation, die schon fertig war und in der die Arbeiten möglichst schnell begonnen werden mußten.

Abbildung 4.

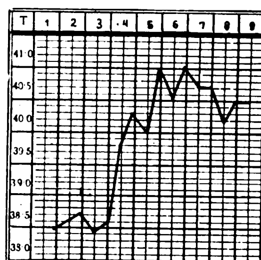


Temperaturkurve einer $3^1/_2$jährigen Kuh Nr. 40 nach der subkutanen Einspritzung von 10 ccm Galle. Nur am 9. Tag nach der Einspritzung erreichte die Temperatur 39,8° C.

Zur Serumgewinnung in der Station waren zunächst nicht genug durchgeseuchte Tiere aufzufinden. Deshalb mußten Tiere angekauft und zur Serumgewinnung künstlich infiziert werden. Dabei bot sich die beste Gelegenheit, den Wert der Gallenimpfung genau zu ermitteln.

Es wurden 33 erwachsene Rinder mit je 10 ccm Galle subkutan geimpft. Die Temperatur aller Tiere wurde vor und nach der Impfung zweimal täglich aufgenommen. Das Allgemeinbefinden war 10 Tage lang nach der Impfung nicht verändert, die Tiere blieben munter und hatten denselben Appetit wie früher. Die Temperatur zeigte bei einigen keine Schwankungen, bei anderen stieg sie im Anfang um einige Zehntel Grade und nur bei einem Tiere erreichte sie am 9. Tage nach der Impfung 39,8° C (Abbildung 4). An der Injektionsstelle trat eine Schwellung in der Größe eines Hühnereies bis Gänseeies von harter Konsistenz und wenig schmerzhaft ein.

Abbildung 5.



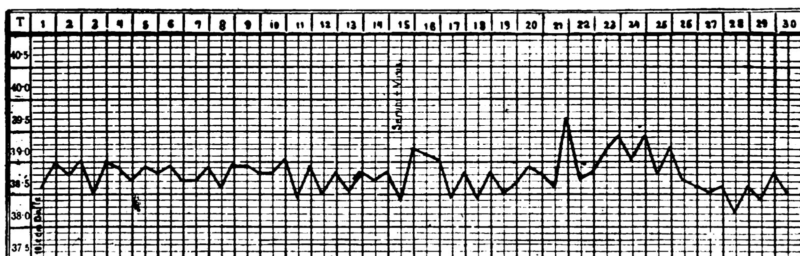
Fieberkurve eines 13 jährigen Ochsen Nr. 34, dem 10 Tage nach der Gallenimpfung 100 ccm Blut eines rinderpestkranken Tieres subkutan eingespritzt worden waren. Am 9. Tage nach der Infektion getötet.

Am 10. Tag nach der Impfung mit der Galle wurden allen 33 Tieren 1—100 ccm virulentes Blut subkutan eingespritzt. Alle Tiere ohne Ausnahme zeigten nach 3—6 Tagen erhöhte Temperatur über 40° C und Erscheinungen der Rinderpest. Bei den meisten war die Krankheit aber ziemlich mild, nur bei 3 Tieren war sie bösartig. Diese Tiere wurden getötet (Abbildung 5).

Zwischen der Menge des eingespritzten Blutes und dem Grade der Erkrankung war keine Uebereinstimmung.

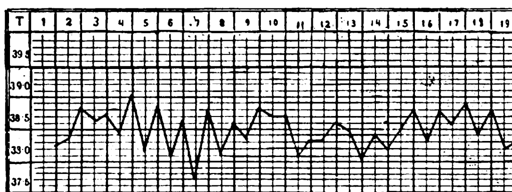
Eine andere Gruppe von 18 Rindern wurde auch mit je 10 ccm Galle subkutan geimpft. Die Tiere zeigten, wie die ersteren, eine schwache Reaktion. Am 15. Tag nach der Impfung wurden bei 12 von diesen Tieren simultan 25—55 ccm Serum an der einen Seite des Halses und 100 ccm virulentes Blut an der anderen Seite desselben subkutan eingespritzt; 4 andere Tiere bekamen nur virulentes Blut und 2 wurden ohne weitere Behandlung zwischen rinderpestkranke Tiere gestellt. Die simultan geimpften Tiere reagierten nur mit schwacher Temperatur, ohne Störung des Allgemeinbefindens (Abbildung 6 und 7). Die nur mit virulentem Blut behandelten Tiere zeigten eine Erhöhung der Temperatur über 40° C und leichte Erscheinungen der Rinderpest mit Ausnahme eines Büffels der keine Temperaturerhöhung und keine Störung des Allgemeinbefindens erkennen ließ. Die zwischen die Kranken gestellten beiden Tiere erkrankten spontan am 15—16. Tage an Rinderpest.

Abbildung 6.



Fieberkurve bei $3^1/_2$jährigem Ochsen Nr. 41 mit 10 ccm Galle subkutan geimpft, demselben wurden 15 Tage später 35 ccm Rinderpestserum an der einen und 100 ccm virulenten Blutes an der anderen Seite des Halses unter die Haut gespritzt.

Abbildung 7.



Fieberkurve einer 6jährigen Kuh Nr. 64, der 25 ccm Serum an der einen Seite des Halses und 1 ccm virulenten Blutes an der anderen Seite desselben subkutan eingespritzt worden waren.

Aus diesen Versuchen ziehen wir folgende Schlußfolgerung:

1. Die Gallenimpfung hat bei den Rindern unserer grauen Rasse keine besonders gute Resultate;

2. die geimpften Tiere können nachträglich an Rinderpest erkranken, sei es durch künstliche Infektion, sei es spontan, wenn sie unter kranke Tiere kommen;

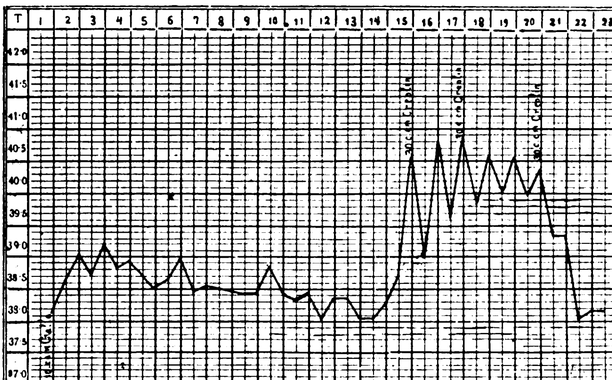
3. die mit Galle geimpften Tiere machen die Krankheit leichter durch und die Mortalität ist bedeutend geringer, 9,09 pCt. in unserem Falle.

Da infolge der Gallenimpfung doch nachträglich Erkrankungen vorkommen können, sind wir von dem Gebrauche derselben in der Praxis abgegangen und haben bei der Bekämpfung der Krankheit nur die Serumschutzimpfung angewandt.

Heilungsversuche haben wir nur einmal mit innerlicher Verabreichung von Creolin, dann mit Infusion größerer Mengen physiologischer Kochsalzlösung und mit Serum gemacht.

Ochse Nr. 55 war mit 10 ccm Galle geimpft und nach 10 Tagen zwischen kranke Tiere gestellt worden. Nach 5 tägiger Beobachtung zeigte er am 4. 3. eine Temperatur von 40,5 und andere Krankheitserscheinungen. Es wurden ihm am 4., 6. und 9. 3. je 30 g Creolin in 2 l Wasser eingegeben. Nach jeder Eingabe wurde ein Temperaturabfall beobachtet und merkwürdigerweise verlor das Tier während der ganzen Krankheitsdauer das Wiederkauen nicht. Nach der letzten Eingabe des Creolins fiel die Temperatur von 40,4 bis 39,2° C und am nächsten Tage auf 38,1° C. Das Tier genas (Abbildung 8).

Abbildung 8.



Fieberkurve eines 14jährigen Ochsen Nr. 55 mit 10 ccm Galle geimpft und nach 10 Tagen zwischen kranke Tiere gestellt. Am 1., 3. und 6. Tage nach der Erkrankung sind ihm innerlich je 30 g Kreolinum eingegeben worden.

Ob das Creolin in diesem Falle eine heilende Wirkung hatte, bleibt dahingestellt. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß durch das Creolin das sehr labile Rinderpestvirus im Magen und Darm abgetötet und dadurch der Krankheitsverlauf gemildert wurde. Solche Versuche konnten leider nicht wiederholt werden.

Die Rinderpest hat in einer Beziehung eine gewisse Aehnlichkeit mit der Cholera des Menschen, denn bei beiden Krankheiten tritt profuser Durchfall ein. Um den großen Wasserverlust des Organismus zu decken, haben einige empfohlen, den Cholerakranken große Mengen physiologischer Kochsalzlösung zu verabreichen und andere für zweckmäßig erachtet, die hypertonische, 11 proz. Kochsalzlösung intravenös zu infundieren. Wir haben in einem Fall, beim Ochsen Nr. 32, bei dem die Temperatur abgefallen war, aber noch Durchfall bestand, 5400 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös gegeben. Nach der Infusion stellte sich Besserung ein. Das Tier genas.

Ochse Nr. 33 war schwer pestkrank, hatte profusen Durchfall, die Temperatur war von 41,0 bis 38,0° C gefallen und der Kräfteverfall auffallend. Es wurden ihm 5400 ccm 11 proz., hypertonischer Kochsalzlösung intravenös infundiert. Es trat keine Besserung ein. Nach einem Tag wurden ihm noch 6000 ccm gegeben. Darauf fiel die Temperatur unter die Norm und ging das Tier ein.

Ueber die Heilwirkung des Serums wird weiter unten die Rede sein.

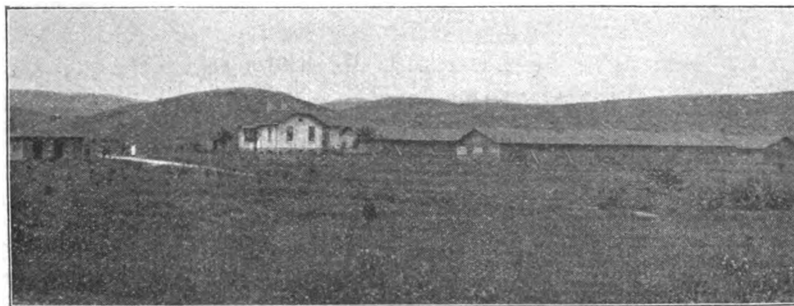
Bekämpfung der Rinderpest.

Nachdem festgestellt war, daß die Rinderpest die türkische Grenze überschritten und sogar eine ziemlich große Verbreitung gefunden hatte, wurden sofort die strengsten Maßnahmen, welche unser Gesetz für den Veterinärdienst und die Veterinärpolizei vorschreibt, getroffen. Wie sie durchgeführt wurden, soll weiter unten angegeben werden. Wir mußten aber so schnell wie möglich mit der Herstellung des Rinderpestserums beginnen. Zu diesem Zweck beschloß der oberste Veterinärrat die Gründung einer provisorischen Rinderpestserumstation und bewilligte die Regierung sofort die dazu notwendigen Mittel.

Die Station konnte selbstverständlich nur an einem Ort in dem verseuchten Gebiet aufgebaut wurden, der möglichst isoliert gelegen war. Am geeignetsten wäre eine Insel gewesen, und es war im Schwarzen Meer in der Nähe von Burgas eine Insel auch vorhanden.

Aber leider fehlte dort das Trinkwasser für die Tiere und deshalb mußte hiervon Abstand genommen werden. Es blieb nur übrig, einen nicht weit von der Küste gelegenen Ort aufzusuchen. Geeignet erschien eine isolierte Baumschule, die nicht mehr ausgenutzt wurde und in der bereits ein solides Gebäude für das Laboratorium, ferner Wohnräume und kleine Stallungen vorhanden waren. Es brauchten nur 3 Stallungen für je 50 Tiere und ein Isolierstall gebaut zu werden. Diese wurden schnell im Barackensystem aus Holz hergestellt. Die Stallungen waren so eingerichtet, daß die Tiere in denselben gefüttert und getränkt werden konnten. Durch eine Pumpe, die zwischen den Stallungen lag, konnte das Wasser direkt in die Krippen geleitet werden. Der eine Stall diente für die Aufstellung der Virustiere und die beiden anderen für die der Immuntiere. Mit jedem der letzteren Stallungen war je ein großer Raum verbunden, von denen der eine für die Entblutung der Virustiere und der andere für die Blutentnahme bei der Serumgewinnung benutzt wurde. Die kleinen, noch vorhandenen Stallungen, welche in 5 kleine Abteilungen geteilt waren, haben uns gute Dienste bei der Anstellung der Versuche geleistet. In dem großen soliden Gebäude waren genug Zimmer für Laboratorium, Sterilisier- und Nährbodenbereitungsraum, Waschküche und dunkle Keller zur Aufbewahrung des Blutes und des Serums und ebenso Wohnzimmer vorhanden. Alle diese Gebäude waren von einem Drahtzaun umgeben. Außerhalb, in der Nähe befand sich eine Baracke für die bewachenden Soldaten und 200 m entfernt der Isolierstall, in dem die angekauften Tiere untergebracht waren und unter Beobachtung standen (Abbildung 9).

Abbildung 9.



Das Personal bestand aus einem Leiter der Station, einem Tierarzt, der bakteriologisch ausgebildet war, einem Buch- und Rechnungsführer, vier Veterinärgehilfen, einem Laboranten und sechs Pflegern. Außerdem standen zur Verfügung vier Soldaten (zwei Infanteristen und zwei Kavalleristen).

Immunisierung der Tiere.

Um möglichst schnell Serum bekommen zu können, haben wir im Anfang in den verseuchten Orten Tiere gesucht, welche die Krankheit überstanden hatten. Solche waren aber sehr schwer zu finden, da die Tötung der erkrankten Tiere angeordnet war. Im Ganzen haben wir 8 verseucht gewesene Tiere bekommen und mit diesen fingen wir die Immunisierung an. Um aber den gesunden Tieren eine Grundimmunität zu verleihen, haben wir, solange kein Serum vorhanden war, die Gallenimpfung angewandt, indem wir, wie schon oben mitgeteilt wurde, den Tieren 10 ccm Galle und nach 10—15 Tagen 1—100 ccm virulentes Blut, oder später 10—45 ccm Serum und 1—100 ccm virulentes Blut einspritzten. Nachdem die Tiere die Grundimmunität erlangt hatten, wurden sie entweder nach der schnellen oder nach der langsamen Methode immunisiert.

a) Schnelle Methode.

Ungefähr 14—15 Tage bekamen die Tiere je nach der Größe 1—5 l Virus (virulentes Blut). Nach 12—14 Tagen fand die erste Blutentnahme und zwar von 4 l, nach weiteren 5 Tagen die zweite Blutententnahme und nach noch weiteren 5 Tagen die dritte Blutentnahme von je 4 l statt. Nach 3 Wochen Pause bekamen die Tiere wieder 1—7 l Virus und 12 Tage später folgte eine neue Blutentnahme.

b) Langsame Methode.

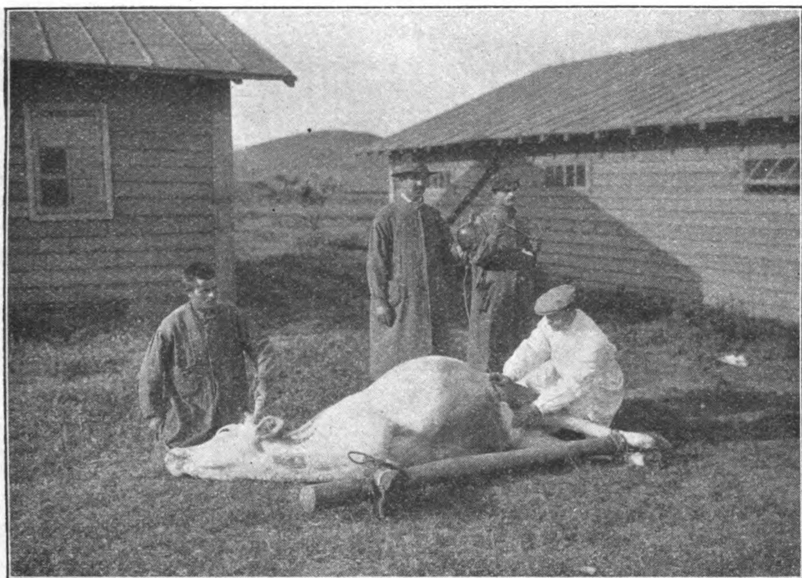
Die Tiere bekamen 100—500 ccm Virus, dann in Abständen von 10—14 Tagen dreimal hintereinander 2—5 l Virus in steigender Menge und 12 Tage nach der letzten Injektion fand die Blutentnahme statt.

Meistens wurde die schnelle Methode angewandt und zwar so, daß gleich nach der Grundimmunität große Mengen, bis 8 l Virus eingespritzt wurden und nach 12 Tagen Blutentnahme erfolgte.

Das Virus wurde meistens subkutan, aber auch intravenös gegeben.

Für die subkutane Einspritzung werden die Tiere auf die rechte Seite gelegt und die Vorder- und Hinterfüße für sich allein an einen Balken angebunden. In dieser Lage vertragen die Tiere das Liegen viel besser, als wenn alle 4 Füße zusammengebunden werden, wobei leicht Aufblähen eintritt (Abbildung 10).

Abbildung 10.



Das Virus wird mit Hilfe gläserner birnenförmiger Apparate subkutan an den weichen Hautstellen, hinter dem Ellenbogen oder unter der Kniefalte, eingespritzt. Die Beschleunigung der Einspritzung wird durch eine Handdruckpumpe bewirkt. Für bessere Verteilung des Virus unter der Haut ist das Massieren der Einspritzungsstelle erforderlich.

Außerdem haben wir eine Transfusion ausgeübt, indem das Virus aus der Arteria carotis des Virustieres in die Vena jugularis des immunen Tieres durch Gummischlauch übergeleitet wird (Abbildung 11). Diese Methode hat den Nachteil, daß die Menge des übergeführten Blutes nicht leicht bestimmt werden kann. Auch darf man nicht zu weite Nadeln in die Vene einführen, weil sonst das Blut zu schnell

abläuft, die überfüllten Kapillaren der Lunge platzen und das Tier unter Erstickung zu Grunde geht.

Für die subkutane Impfung wird das Virus von den Virustieren durch Entblutung gewonnen. Als Virustiere benutzen wir möglichst große Tiere, die verhältnismäßig viel Blut liefern. Diese Tiere werden mit 1 bis 10 ccm virulenten Blutes subkutan infiziert. Nach 3—6 Tagen steigt gewöhnlich die Temperatur über 40° C und im Verlaufe der nächsten 4 bis 5 Tage entwickeln sich allmählich die beschriebenen Erscheinungen der Rinderpest. Auf der Höhe der Krankheitsentwickelung, sobald

Abbildung 11.



Durchfall eintritt, werden die Tiere entblutet. Nur diejenigen Tiere werden zur Gewinnung des Virus entblutet, bei denen die Krankheit gut entwickelt ist. Die zur Entblutung bestimmten Tiere werden niedergelegt und gefesselt. Das Operationsfeld über der Vena jugularis wird gut gewaschen, rasiert und desinfiziert. Sehr praktisch ist die Desinfektion mit Jod-Benzin 1 : 1000. Dann legt man im Verlaufe der Vene einen 10—15 cm langen Hautschnitt an und macht durch Abpräparieren des subkutanen Bindegewebes und der Muskeln die Vena jugularis und die Arteria carotis frei. Die Arterie wird dann kopfwärts abgebunden und 10 cm darunter eine Klemme angelegt.

Zwischen der abgebundenen und abgeklemmten Stelle macht man einen Längsschnitt und führt in die angeschnittene Arterie das Ende eines Glasrohres ein, welches zum besseren Abbinden einige Einschnürungen besitzt. Nachdem die Arterie über dem Glasrohr gut abgebunden ist, wird die Klemme abgenommen. Nun läßt man das Blut durch das Rohr und den Ansatzschlauch in eine 5 l große Flasche, welche 150 g 10 proz. Lösung Natrium citricum (3 basisch) enthält, fliessen. Die Flasche wird fortwährend geschüttelt, um das Blut mit dem Zitrat zu mischen und die Gerinnung desselben zu

Abbildung 12.



verhindern. Damit möglichst das ganze Blut aus dem Körper herausgezogen wird, führt man, nachdem 5 Liter Blut entzogen worden sind, in die Vena jugularis einen Trokar ein und nach Herausziehung des Stilets verbindet man mit demselben das Ansatzstück eines Gummischlauches, der mit einem großen Glasballon mit Kochsalzlösung in Verbindung steht (Abbildung 12).

Durch die Zuleitung der physiologischen Kochsalzlösung wird die möglichst größte Menge Blut aus dem Zirkulationsapparate ausgetrieben. Selbstredend ist die letzte Portion des Blutes stark mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt, es enthält aber noch größere Mengen von

Virus und ist gut verwertbar. Auf diese Weise liefern große Tiere unserer grauen Rasse 15—22 Liter mit Kochsalzlösung gemischtes Blut. Das so gewonnene Blut ist mehrere Tage haltbar, gewöhnlich wird es aber noch warm eingespritzt.

Von jedem Tier, das zur Gewinnung des Virus entblutet wird, wird vor der Entblutung das Blut auf die Anwesenheit auf Piroplasmen untersucht. Es wird selbstverständlich nur Blut von piroplasmenfreien Tieren genommen.

Gewöhnlich 12 Tage nach der letzten Blutinjektion folgt die Blutentnahme zur Serumgewinnung. Die Tiere werden zu diesem Zweck

Abbildung 13.



an dem betreffenden Morgen nicht gefüttert und kommen entweder in die Boxe oder werden niedergelegt (Abbildung 13).

Das letztere geschieht nur bei widerspenstigen Tieren.

Nachdem die Haut über der Jugularis an der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Drittel des Halses gut gereinigt, rasiert und mit Jod-Benzin desinfiziert ist, wird mit einem kleinen halbmondförmigen Messer ein 2 cm langer, parallel der Vene verlaufender Einschnitt durch die Haut gemacht. Dann wird unterhalb des Einschnittes um den Hals ein Tourniquet angelegt und letzteres zusammengeschnürt. Durch den Druck des kleinen Kissens des Tourniquets auf

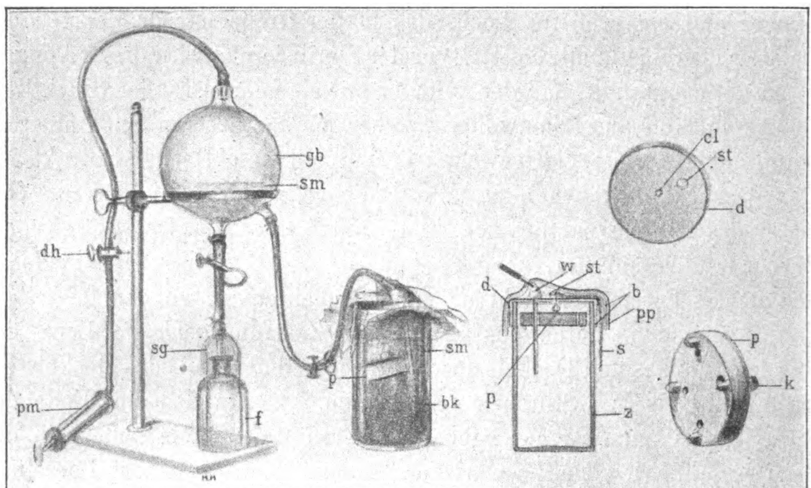
die Vene schwillt die letztere an. In die Vene sticht man dann den Trokar ein. Das strömende Blut wird nach dem Ausziehen des Stilets durch einen 1,50 m langen Schlauch in einen 4 l fassenden Glaszylinderapparat geleitet. Zur Beförderung des Blutflusses bekommen die Tiere entweder Schrot zu fressen oder Salz zu lecken.

Die zur Aufnahme des Blutes bestimmten Zylinderapparate können 4 l Blut fassen. Sie bestehen, wie die Abbildung 14 deutlich zeigt, aus Glaszylindern, einem verzinnten Kupferdeckel, der im Zentrum ein kleines und seitlich ein größeres Loch besitzt, und einem zylinderförmigen Porzellangewicht von 1050 g Gewicht, das an der oberen Seite einen Knopf und an der unteren 4 stollenförmige Fortsätze, 3 kleine Löcher und ein größeres Loch, das in der Größe mit demjenigen des Deckels übereinstimmt, besitzt. Vor der Sterilisierung wird dieser Apparat so zusammengestellt, daß der Zylinder mit einem kreisrunden Stück Barchent (ein Stoff aus Baumwolle, welcher an der unteren Seite filzartig, an der oberen Seite glattgewebt ist) und mit dem Deckel bedeckt ist. Das Barchentstück bekommt dann 2 Löcher, welche in Grösse und Sitz denen des Deckels entsprechen. Bevor man aber den Deckel mit dem Barchentstück aufsetzt, hängt man unter beiden mittelst einer seidenen Schnur das Porzellangewicht so an, daß die Schnur, an den Porzellanknopf gebunden, durch das kleine, im Zentrum gelegene Loch des Barchentstückes und Deckels durchgezogen und oberhalb des Deckels um ein kleines eisernes Stiftchen geschlungen ist. An das eine Ende des Stiftchens ist eine Schnur gebunden, deren freies Ende außerhalb des Zylinders hängt, sodaß, wenn man an der Schnur zieht, das Porzellangewicht in das Innere des Zylinders fällt. Ueber den Deckel legt man noch ein Stück Barchent und Papier, die umschnürt werden. Das Ganze wird im Autoklaven sterilisiert. Der Schlauch, der bei der Blutentnahme mit dem Trokar verbunden wird, hat am anderen Ende ein Glasrohr, das in die Löcher des Deckels, Barchents und Porzellangewichts gut paßt. Sobald das Blut aus dem Glasrohr zu laufen beginnt, hebt man die Papier- und Barchentbedeckung von der Seite vorsichtig ab und führt das Glasrohr durch die Löcher in den Zylinder hinein. Wenn der Zylinder bis zu den Stollen des Porzellangewichtes mit Blut gefüllt ist, zieht man das Rohr heraus und dreht den Deckel etwas, um die Oeffnung zu verschließen. Dann wird der Zylinder bedeckt und verschnürt. Beim Ein- und Ausziehen des Rohres drückt man auf den Schlauch, damit die Oeffnung des Deckels nicht mit Blut beschmutzt wird. Nun kommt der Zylinder in den Keller. Am

nächsten Tage zieht man an dem freien Ende der Stiftschnur etwas und das Porzellangewicht fällt auf das geronnene Blut und fängt an, den Blutkuchen zu pressen. Wir haben absichtlich Porzellangewichte ausgewählt, weil sie indifferenter als Metallgewichte für das Serum sind. Mit Hilfe dieser Zylinderapparate kann man auf sterile Weise die größte Ausbeute an Serum bekommen.

Nach 2—3 Tagen gewöhnlich scheidet sich das Serum ab. Dann wird es mit einem großen, 5 Liter fassenden Glasballon, der oben mit Gummistopfen und Rohr für die Saugpumpe versehen ist und unten

Abbildung 14.



dh = Dreiweghahn, *pm* = Pumpe, *gb* = Glasballon, *sm* = Serum, *sg* = Schützglocke, *f* = Flasche, *p* = Porzellangewicht, *bk* = Blutkuchen, *d* = Deckel, *w* = Watte, *st* = Stift, *b* = Barchent, *pp* = Papier, *s* = Schnur, *z* = Zylinder, *k* = Knopf, *cl* = Centralloch, *sl* = Seitenloch.

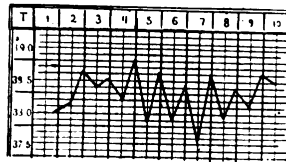
2 Auszugsrohre besitzt, verbunden. Durch das eine wird das Serum mittelst eines Schlauches, der an einem Ende mit einem Glasrohr versehen ist, aus dem Zylinder herausgezogen und, nachdem dies geschehen, durch das andere, das Abzugsrohr, in die Sammelflasche abgelassen. Das Abzugsrohr ist auch mit einem kleinen Stückchen Schlauch versehen, das am unteren Ende ein Glasrohr mit Glasschutzglocke trägt. Beim Abfüllen des Serums kommt die Oeffnung der Flasche unter diese Glasglocke und schützt es vor der Außenluft (Abbildung 14). Dieser Apparat dient auch zur Umfüllung des Serums in kleinere Fläschchen. Derselbe Apparat ist in unserem Institute auch im Ge-

brauche bei der Herstellung anderer Sera. Daß alle diese Apparate vor dem Gebrauch sterilisiert werden müssen, ist selbstverständlich.

Das Rinderblut liefert viel weniger Serum als das Pferdeblut. Wir haben durchschnittlich 45 pCt. Serum von dem Rinderblut erhalten.

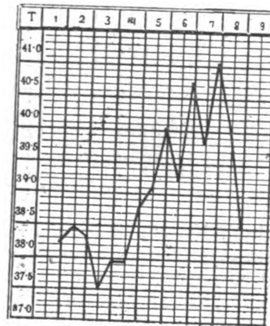
Das Serum kommt nach der Abnahme in große Sammelflaschen, in denen es mit 5 pM. Karbol konserviert wird. Nachdem es geprüft

Abbildung 15.



Temperaturkurve der 6jährigen Kuh Nr. 64, der 25 ccm Serum auf der einen Seite und 1 ccm virulenten Blutes auf der anderen Seite des Halses subkutan eingespritzt worden sind.

Abbildung 16.



Fieberkurve eines 8jährigen Ochsen Nr. 62, dem 15 ccm Serum auf der einen Seite des Halses und 1 ccm virulenten Blutes auf der anderen subkutan eingespritzt worden sind.

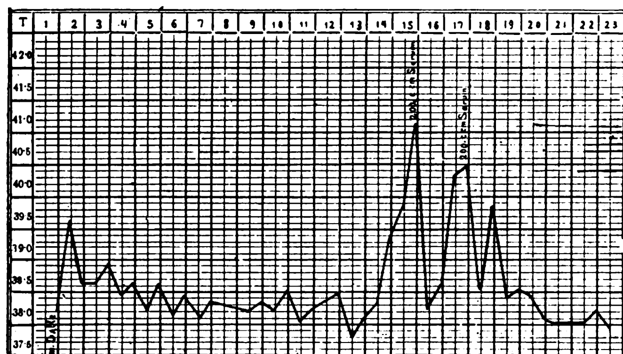
ist, wird es in kleine, 200 ccm fassende, braune Flaschen abgefüllt und nach Bedarf verschickt.

Zur Prüfung des Serums werden verschiedenen einwandsfreien, gesunden Rindern 10, 15, 20, 25, 30 und 50 ccm Serum auf der einen Seite des Halses und je 1 ccm virulentes Blut auf der anderen subkutan eingespritzt. Mit demselben Virus werden auch andere Tiere zur Kontrolle behandelt. Von unserem Serum genügten 20 ccm, um ein mittelgroßes Rind vor der Infektion zu schützen (Abbildung 15 und 16).

Die ganze Serumproduktion der Station belief sich auf 557,685 l. Diese Menge und die Durchführung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen genügten vollkommen, die Rinderpest zu unterdrücken.

Bei der Bekämpfung der Rinderpest haben wir die Simultanimpfung nicht angewandt, da es vorkommt, daß ein Teil der geimpften Tiere stärkere oder schwächere Reaktionen bekommt und solche Tiere die Krankheit verbreiten. Deshalb haben wir nur die Schutzimpfung mit Immuserum angewandt. Im Anfang haben wir nur 25—50 ccm Serum je nach der Größe der Tiere subkutan eingespritzt, später aber, als wir mehr Serum zur Verfügung hatten, bis 100 ccm eingespritzt. Es sind im Ganzen 5216 Tiere mit Serum behandelt worden, davon

Abbildung 17.



Fieberkurve des 7jährigen Ochsen Nr. 53, der mit 10 ccm Galle geimpft und nach 10 Tagen zwischen rinderpestkranke Tiere gestellt worden war. Am 2. und 4. Erkrankungstage wurden je 200 ccm Rinderpestserum intravenös eingespritzt. Das Tier ist genesen.

erkrankten nach der Impfung 47 Tiere, 0,9 pCt. Die meisten von den Tieren sind aber bald nach der Injektion erkrankt, ein Beweis, daß die Einspritzung während der Inkubationsperiode stattgefunden hatte.

Zur Prüfung, wie lange die passive Immunität dauert, haben wir bei 2 Kälbern Nr. 113 und 114, die am 2. April 1914 mit je 40 ccm Serum subkutan behandelt worden waren, am 2. Mai je 1 ccm virulentes Blut subkutan eingespritzt. Ein drittes Kalb Nr. 115 haben wir zwischen kranke Tiere gestellt. Von diesen Kälbern zeigte nur Nr. 114 am 8. Mai abends, also nach 4 Tagen eine Temperatur von 40,9° C, am nächsten Tage 39,9—39,9 und am 10. 40,3. Am Abend fiel die Temperatur auf 38,0° C. Das Tier hatte sonst keine Störungen des

Allgemeinbefindens, ebenso verminderte sich die Freßlust wenig. Die anderen beiden Kälber zeigten keine Temperaturerhöhung und keine anderen Störungen. Daraus ist zu schließen, daß das Serum in Dosen von 40 ccm eine passive Immunität verleiht, welche ungefähr einen Monat dauert.

Es wurde auch ein Heilversuch mit Serum gemacht. Ochse Nr. 53 war am 18. 2. 1914 mit 10 ccm Galle geimpft und am 10. Tage zwischen kranke Tiere gestellt worden. Am 3. 3. 1914 zeigte das Tier Temperaturerhöhung und am 4. 3. Erscheinungen der Rinderpest. Bei einer Körpertemperatur von 41,1 ° C bekam das Tier abends 200 ccm Serum intravenös eingespritzt. Am nächsten Morgen fiel die Temperatur auf 38,2° C und betrug an demselben Abend 38,6. Das Tier wurde munter und begann zu fressen. Am 6. 3 stieg die Temperatur auf 40,4. Es wurde dem Tiere eine zweite Injektion von 200 ccm intravenös gemacht. Am nächsten Tag fiel die Temperatur auf 38,5° C. Das Tier blieb dann bei gutem Befinden und genas. Abbildung 17 zeigt die Temperaturkurve.

Dieser Versuch, wenn auch der einzige, zeigt ganz deutlich die heilende Wirkung des Rinderpestserums.

Veterinärpolizeiliche Maßregeln.

Nachdem das Auftreten der Rinderpest festgestellt worden war, war es von großer Wichtigkeit, zu wissen, welche Verbreitung die Krankheit durch die Flüchtlinge und auf andere Weise schon gefunden hatte. Zu diesem Zweck wurde eine größere Zahl von Tierärzten mit der Aufgabe betraut, alle Ortschaften des südöstlichen Teiles Bulgariens zu bereisen und alle Rindviehbestände auf Rinderpest zu untersuchen. Als die Ausdehnung der Krankheit festgestellt worden war, wurde das verseuchte Gebiet von einem Militärkordon, Kavallerie und Infanteriemannschaften umstellt, welche weder Ausfuhr noch Einfuhr in das verseuchte Gebiet zuließen. Inzwischen waren die verseuchten Ortschaften festgestellt. Um jeden Ort wurde eine Viehseuchenzone gebildet, die alle bis 20 km von diesem Ort entfernte Ortschaften umfaßte. Für jeden Ort wurde sofort nach Feststellung der Krankheit eine Viehseuchenkommission, an deren Spitze der die Bekämpfung führende Tierarzt stand, ernannt, welche die im Gesetz vorgeschriebenen Maßnahmen anzuordnen hatte. Diese Maßnahmen waren: Absperren des verseuchten Ortes und der Gehöfte durch Militär; Aufstellen von Tafeln mit der Aufschrift „Hier herrscht Rinderpest, hütet Euch", die

an den Zufahrstraßen zu den verseuchten Ortschaften und an dem Eingange der verseuchten Gehöfte angebracht wurden; Verbot der Ausfuhr von Wiederkäuern, Heu, Stroh; Stallsperre für alles Vieh mit Ausnahme der Einhufer; Absperrung des Geflügels, der Hunde und Katzen; Tötung des Viehes der verseuchten Gehöfte, welches außerhalb derselben gefunden wurde; Beschränkung des Verkehrs der Einwohner und — was nur in dringenden Fällen geschehen durfte — Desinfektion des Schuhwerkes beim Verlassen der verseuchten Gehöfte mit Karbolwasser (3 proz.). Dazu haben wir die Weinbergspritzen, die in jedem Dorf zu bekommen waren, mit bestem Erfolg angewandt.

Im Anfang haben wir alle an Rinderpest erkrankte, rinderpestverdächtige und ansteckungsverdächtige Rinder und Büffel der verseuchten Gehöfte, später aber, nachdem wir über genügende Mengen Serum verfügten, nur die kranken Tiere der verseuchten Gehöfte getötet und die, welche eine hohe Temperatur zeigten, allen übrigen aber im Anfang 25—50 ccm und später, als wir mehr Serum hatten, 100 ccm Serum eingespritzt. Die Resultate sind oben angegeben.

Die Tiere wurden alle getötet, nachdem sie von der Abschätzungskommission abgeschätzt worden waren. Die Besitzer der Tiere erhielten dafür eine Entschädigung, für die kranken die Hälfte des Wertes, für die krankheits- und ansteckungsverdächtigen den ganzen Betrag.

Die Kadaver der gestorbenen oder als krank oder krankheitsverdächtig getöteten Tiere wurden an besonderen Plätzen 2 m tief verscharrt, ohne abgehäutet zu werden. Das Fleisch der ansteckungsverdächtigen Tiere, welches nach der Tötung als genußtauglich befunden wurde, konnte von den Bewohnern des Ortes selbst verzehrt werden. Die Häute solcher Tiere konnten auch verwendet werden, nachdem sie in Kalkwasser desinfiziert worden und vollkommen trocken waren.

Die Rinderpest wurde als erloschen betrachtet, wenn 40 Tage, nachdem das letzte kranke Tier verendet oder das letzte kranke oder ansteckungsverdächtige Tier getötet worden war, keine Krankheitsfälle aufgetreten waren und die vorschriftsmäßige Desinfektion ausgeführt worden war.

Zur Desinfektion haben wir Kalkmilch, Kreolin und Karbolsäure gebraucht.

Der Dünger wurde durch Verbrennen beseitigt oder, wo dies nicht möglich war, mit einer Erdschicht bedeckt und oberhalb derselben mit Kalkmilch begossen.

Für die Ausführung der Maßregeln war in jedem verseuchten Ort ein Unterveterinär ernannt, der verpflichtet war, von jeder Aenderung der Rinderbestände täglich Notiz zu nehmen und, wenn Erkrankungsfälle vorkamen, dem die Bekämpfung führenden Tierarzt sofort Mitteilung zu machen.

Außer den polizeilichen Maßregeln wurden von den die Bekämpfung führenden Tierärzten den Bauern Vorträge über das Wesen der Krankheit, ihre Erscheinungen und Verbreitungsmöglichkeiten gehalten und von dem Ministerium Merkblätter über die Rinderpest veröffentlicht.

Unsere Bauern haben tüchtig und verständnisvoll bei der Bekämpfung der Rinderpest mitgearbeitet, sie waren sich bewußt, welcher großen Gefahr ihr Vieh ausgesetzt war und in vielen Orten hatten sie ohne irgend welche Anregung Wachen aufgestellt und weder Tier noch Mensch aus den verseuchten Orten zu sich kommen lassen. Damit haben sie auch ihr Vieh gesund erhalten. Nur in den neu besetzten Gebieten, wo die Bevölkerung nicht so aufgeklärt war, wurde die Seuche verheimlicht und stieß die Bekämpfung auf Schwierigkeiten.

Zum Schutze des Königreiches vor der Einschleppung der Rinderpest aus der Türkei, von welcher Seite wir der größten Gefahr ausgesetzt sind, werden in den Grenzgemeinden innerhalb 30 km von der Grenze Viehkataster geführt. Alle Orte, die innerhalb dieser 30 km liegen, bilden eine sogenannte Schutzzone. Die Schutzzone ist in drei Bezirke eingeteilt und jeder Bezirk einem Tierarzt anvertraut. Die Tierärzte besichtigen zweimal monatlich die Gemeinden und Orte ihres Bezirkes, um die Durchführung der Maßnahmen zu überwachen. In der Schutzzone werden vom Katasterunterveterinär Bücher über sämtliches großes Vieh (Rinder und Büffel) der Bevölkerung geführt. Alles Großvieh ist mit besonderen Marken gekennzeichnet. Alle Aenderungen in den Viehbeständen werden sofort in die Bücher eingetragen. Von verdächtigen Erkrankungen des Großviehes wird von dem Unterveterinär sofort bei dem betreffenden Tierarzt Mitteilung gemacht. Das fremd aufgefundene Vieh wird eingesperrt und nach 20 tägiger Beobachtung an den Fiskus verkauft.

In Anbetracht der Erfahrungen, welche wir im Laufe des ganzen Seuchenganges gesammelt haben, sind wir zu der Schlußfolgerung gekommen, daß die Rinderpest die gefährlichste Krankheit für die Rinder ist und bleibt, daß sie aber Dank der heutigen Entwicklung der Veterinärpolizei und der modernen Serumtherapie für die Friedens-

zeit lange nicht mehr die Gefahr einschließt, mit der sie früher verbunden war.

Für die Kriegszeit aber und speziell hinter der Front, wo die für die Friedenszeit vorgeschriebenen Maßregeln selbstverständlich nicht durchgeführt werden können, stellt die Rinderpest eine der größten Gefahren dar. Diese Gefahr ist bei dem heutigen Zustand der Anarchie in Rußland, von welcher Seite hauptsächlich die Rinderpest nach dem Westen eingeschleppt werden kann, viel größer geworden und deshalb ist in dieser Beziehung die größte Vorsicht geboten.

XV.

Aus der Klinik für kleine Haustiere u. der Abt. Pharmakologie u. Toxikologie der Reichstierarzneischule zu Utrecht (Holland) (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Ueber den Wert der „Cammidge-Reaktion" beim Hunde.

Von

Jan Aukema,

Tierarzt in Delden, z. Z. Assistent der Klinik.

Historischer Ueberblick.

Am 14. März 1904 wurde von P. J. Cammidge (1) vor dem „Royal College of Surgeons of England" eine Rede gehalten über „The chemistry of the urine in diseases of the pancreas", deren Inhalt in „The Lancet" vom 19. März desselben Jahres zu finden ist. Dabei wird von Cammidge in erster Linie auf die Bedeutung der Pankreasdrüse als verdauungssaftabsonderndes Organ hingewiesen, außerdem noch auf die wichtige Bedeutung der inneren Sekretion dieser Drüse in bezug auf den Zuckerstoffwechsel. Obwohl unser Wissen über physiologische Funktionen der Pankreasdrüse und über pathologisch-anatomische Veränderungen derselben sich beträchtlich vermehrt hat, stößt die klinische Diagnose von Pankreaserkrankungen noch auf große Schwierigkeiten. Nachdem Cammidge in seiner Rede darauf hingewiesen hatte, daß viele Symptome bei einer Pankreatitis auf chemischer Grundlage beruhen, beschäftigte er sich weiter mit einer derselben und zwar mit der Fettnekrose, die bei akuter Pankreatitis oft gefunden wird. Daraufhin arbeitete Cammidge zusammen mit Mayo Robson eine Urinreaktion aus, die auf der Spaltung von Fett in Glyzerin und Fettsäure beruht. Die freigewordene Fettsäure soll dabei an das Kalzium des Blutes gebunden werden. Durch diese Kalziumentziehung sollte u. a. die hämorrhagische Diathese bei Pankreatitis entstehen. Das Glyzerin dagegen würde frei im Blut zirkulieren und durch die Niere mit dem Urin ausgeschieden. Um nun Glyzerin im Urin nachzuweisen, wurde derselbe mit Acidum nitricum erwärmt, wodurch Glyzerin zu Glyzerose

oxydiert werde, welches mit Phenylhydrazin sich zu einem bestimmten Osazon umwandeln sollte. Diese Methode wurde jedoch bald von Cammidge geändert und statt Salpetersäure Salzsäure oder Schwefelsäure gebraucht, nachdem dadurch das reduzierende Vermögen des Urins, der mit diesen letztgenannten Säuren gekocht war, sich wesentlich erhöhte. Hierzu ist jedoch zu bemerken, daß die Glyzerintheorie nicht mehr ganz richtig ist, da durch das Kochen mit verdünnter Salzsäure keine Oxydation erreicht wird. Dies erkannte auch sehr bald Cammidge selbst an, indem er davon als von einer „only a working hypothesis“ sprach. Da es sich jedoch zeigte, daß außer den positiven Reaktionen bei pankreatitischen Urinen dasselbe Resultat auch bei Krankheiten, bei denen das Pankreas intakt sein mußte, erhalten wurde, führte Cammidge neben der ersten noch eine zweite Reaktion ein. Cammidge nannte dieselben: „Reaktion A und B“.

Reaktion A.

Zu 10 ccm filtriertem Urin wird 1 ccm Salzsäure gefügt. Das Gemisch wird hierauf in einer kleinen Flasche, welche mit einem Trichter, als Kondensor, versehen ist, auf einem Sandbade 10 Minuten lang gekocht. Dann werden 5 ccm filtrierter Urin und 5 ccm Aqua dest. hinzugefügt. Die Flasche wird hierauf im strömenden Wasser abgekühlt. Der Ueberschuß an Säure wird neutralisiert, indem man langsam 4 g Bleikarbonat hinzufügt. Nach einigen Minuten wird durch ein feuchtes Filter filtriert, die Flasche mit 5 ccm Aqua dest. ausgewaschen und der Rest noch auf das Filter gegossen. Zum klaren Filtrat fügt man dann 2 g pulverisiertes Natriumazetat und 0,75 g salzsaures Phenylhydrazin. Nach 3—4 Minuten langem Kochen auf einem Sandbade läßt man die Masse in einem Reagenzglase abkühlen. Nach einiger Zeit erscheint ein gelbes flockiges Präzipitat auf dem Boden, das bei mikroskopischer Untersuchung aus gelben rosettenförmigen Kristallen besteht.

Reaktion B.

20 ccm filtrierter Urin werden mit 10 ccm einer gesättigten Lösung von $HgCl_2$ gut gemischt. Nach einigen Minuten wird vorsichtig filtriert und zu 10 ccm des Filtrats 1 ccm konzentrierte Salzsäure hinzugefügt. Das Gemisch wird 10 Minuten auf einem Sandbad gekocht und hierauf mit 5 ccm der filtrierten Masse (Urin + $HgCl_2$) und 10 ccm Aqua dest. gemengt. Nach Abkühlung wird mit 4 g $PbCO_3$ neutralisiert; der weitere Verlauf der Reaktion ist dann wie bei Reaktion A.

Für die Beurteilung der Reaktionen gibt Cammidge folgendes an:

1. Werden sowohl bei Reaktion A als bei Reaktion B keine Kristalle gefunden, dann liegt keine Pankreaserkrankung vor.

2. Werden Kristalle mit der Reaktion A erhalten und nicht mit der Reaktion B, dann besteht eine akute Entzündung des Pankreas. Die Kristalle, welche bei der A-Methode erhalten werden, lösen sich

bei akuter Entzündung des Pankreas in 33 proz. Schwefelsäure nach ungefähr einer halben Minute; bei chronischer Entzündung beträgt die Lösungszeit ein bis zwei Minuten.

3. Werden mit der Reaktion A und mit der Reaktion B Kristalle gefunden, so kann bestehen: a) maligne Erkrankung des Pankreas, wenn die Lösungszeit 3 bis 5 Minuten beträgt, b) ein verändertes Pankreas durch vorher stattgefundene Entzündung, wenn die Lösungszeit 1 bis 2 Minuten ist, c) eine andere Krankheit, welche nicht in Beziehung zum Pankreas steht, wenn die Kristalle sich innerhalb einer Minute lösen.

Es ist selbstverständlich, daß eine Reaktion mit einer dergleichen Präzisierung der Diagnose, die doch jedermann fast unglaublich erscheinen mußte, sehr bald zur Kritik die Veranlassung gab.

Am 14. Mai 1904 erschien von Ch. E. Ham und J. B. Cleland (2) eine Mitteilung in „The Lancet“. Diese beiden Autoren haben Urin von normalen und kranken Menschen, bei denen vermutlich ein Pankreasleiden nicht bestand, untersucht. Stets konnten sie Kristalle finden, obwohl sie die Vorschrift von Cammidge strikte befolgten. Es zeigte sich dabei weiter, daß die Kristallbildung stark von der Konzentration der Flüssigkeit durch Eindampfen abhängig war. Die Kristalle sollen nach Ham und Cleland Bleiverbindungen sein, da sie bei totaler Entfernung des Bleis durch Ammoniumsulfid nicht auftraten. Cammidge führte die Ursache des ständigen Auffindens der Kristalle auf eine fehlerhafte Technik beider Autoren zurück; zum großen Teil beruhe das Auftreten von Kristallen auch auf der größeren Löslichkeit von $PbCl_2$ in der Wärme als in der Kälte. Weiterhin konnte Cammidge durch Kochen mit H_2SO_4 und Neutralisieren mit $BaCO_3$ Blei entfernen und dennoch erhielt er die typischen Kristalle. Ham und Cleland sind jedoch mit der Beweisführung von Cammidge nicht einverstanden. Sie beschreiben zwei Kristallformen und verlangen von Cammidge eine photographische Aufnahme der von ihm gefundenen Kristalle. Die weitere Diskussion, die darüber von den genannten Autoren geführt wird, endet mit der Mitteilung von Cammidge, daß, wenn Ham und Cleland kristallisierte Bleiverbindungen fanden, entweder ihre Reagentien oder ihre Untersuchungsmethode verschieden waren von den seinen.

Im März 1906 beschreibt Cammidge im Brit. Med. Journ. unter der Ueberschrift „An improved method of performing the „pancreatic“ reaction in the urine“, seine Methode. Diese Arbeit ist gleichzeitig

mit einer Statistik von Mayo Robson über 200 Fälle versehen. Cammidge betont dabei als Entgegnung auf eine Veröffentlichung von M. Lowat Evans (3) nochmals, daß die von ihm früher gemachte Angabe, daß Glyzerin als Ursache der Reaktion anzusehen sei, nur zur Erklärung gedient habe. Das Präzipitat mit Phenylhydrazin muß als eine Verbindung dieses Stoffes mit Glykuronsäure und als ein Osazon einer Zuckerart (Pentose) angesehen werden. Das Präzipitat, welches mit Urin, der mit Sublimat behandelt ist, erhalten wird, d. i. bei positiver Reaktion B, würde nach Cammidge ganz oder fast ganz aus Glykuronsäure-phenylhydrazin bestehen. Bei positiver Pankreasreaktion (d.i. A positiv und B negativ) würde demnach das Präzipitat von Reaktion A nicht durch Glykuronsäure, dagegen durch einen anderen Stoff hervorgerufen werden. Daraus ergebe sich, daß, wenn nun die Glykuronsäure aus dem Urin entfernt sei, die Reaktion B überflüssig erscheine. So kommt Cammidge zu einer weiteren Reaktion, zur Reaktion C, wobei die Glykuronsäure aus dem Urin durch dreibasisch Bleiazetat entfernt ist (siehe S. 433).

Kurze Zeit nach der Publikation dieser neuen Methode beschreibt P. S. Haldane (4) „A special consideration of the so called „Panreatic Reaction“, wobei der Autor jedoch nur die A- und B-Reaktion von Cammidge beachtet. Haldane übt dabei über die zwei Methoden von Cammidge eine ziemlich scharfe, vernichtende Kritik aus. Obwohl Cammidge in seiner Antwort Haldane den Vorwurf macht, schon besprochene Dinge, wie die Glyzerintheorie nochmals auf das Tapet zu bringen und nicht auf der Höhe der Diskussionen zu stehen, so werden die angeführten Tatsachen von Cammidge doch nicht widerlegt. Nachdem Haldane die Grundlage der Reaktion, die Natur der Kristalle und den klinischen Wert der Resultate besprochen hat, kommt er zu nachstehender Schlußfolgerung:

„To sum up, while we cannot deny that these crystals occur in disease of the pancreas, at the same time one meets with crystals to all intents and purposes identical with those of pancreas cases, in normal urines und in urines from various morbid conditions non-pancreatic. The reaction may often be slight, but not infrequently is marked and there in no satisfactory means of distinguishing between the varieties of crystals (pancreatic and non-pancreatic) one is obliged, be it reluctantly, to conclude that the test is not reliable, judged by modern clinical standards, and in hands other than those of its originator has proved not only equivocal but even misleading.“

Bald darauf wird von Cammidge die „Performed Method“ noch einmal beschrieben und, abgesehen von einer Statistik über 200 Fälle,

ein treffendes Beispiel von einer Patientin mit einem Tumor im Abdomen gegeben. Die Pankreasreaktion war dabei negativ, so daß höchst wahrscheinlich das Pankreas nicht pathologisch verändert war. Bei der einige Tage später stattfindenden Operation (Mayo Robson) fand man einen Tumor im vorderen Duodenalabschnitt. Gut einen Monat später war jedoch die Reaktion deutlich positiv und eine zweite Laparotomie ergab, daß auch das Pankreas pathologisch verändert war. Drei und einhalb Monate später erschien Zucker im Urin (5,25 pCt. Dextrose) und die Kranke starb kurze Zeit danach.

Die darauffolgende Mitteilung von englischer Seite stammt von Chalmers Watson (5), der zur Beurteilung des Wertes der Cammidge-Reaktion 250 Analysen ausführte. Er ist der erste Autor, der mit Cammidge nnd Mayo Robson übereinstimmende Erfolge erzielte, und zwar nachdem Cammidge selbst ihm die Reaktion zuvor demonstrierte. Nach der genaueren Beschreibung seiner 250 Untersuchungen kommt Watson zu folgenden Ergebnissen:

My results conform the conclusion arrived at by Mayo Robson and Cammidge, that there is a definite and important relationship between the pancreatic reaction in the urine and disease of the pancreas. My results differ from those of Cammidge in so far that I have recorded a higher percentage of positive results in cases similar to those that may have been concluded in that author's list of controll cases. C. found in miscelaneous cases that only 4 out of 92 cases gave a positive reaction“.

Den letzteren Befund (mehr positive Fälle) führt Watson darauf zurück, daß er schwerere Fälle untersuchte, die wahrscheinlich öfter mit einer Pankreatitis verbunden waren.

W. Russel (6) publiziert hierauf die Resultate der Reaktion, die er in 78 Fällen von typisch abdominalen Krankheiten ausführte. In vier Fällen erhielt er eine starke positive Reaktion. Der eine dieser vier Patienten litt an einer letal verlaufenden Pankreatitis, ein anderer war an einer malignen Magenwandwucherung erkrankt, der dritte litt an Hyperchlorhydrie und beim vierten handelte es sich um eine Intoxikation. Drei Fälle von Leberzirrhose reagierten positiv, während von 55 Fällen mit gastro-enteritischen Erkrankungen ziemlich ernsten Charakters 26 negativ und 29 positiv reagierten. Geringe Magen- und Darmaffektionen und gesunde Personen ergaben bald positiven, bald negativen Ausschlag der Reaktion. Russel faßt die Resultate wie folgt zusammen:

„From these results it is seen that a positive Cammidge reaction may be obtained from the urine of persons in good health; that it may be obtained from

the urine of persons suffering from a great variety of abdominal disorder of disease; that it may be present in other diseased conditions; that it may be present where autopsie shows that the pancreas is not the seat of anatomical change. All this to the physician and to the pathologist definitely excludes pancreatitis as the cause of the Cammidge reaction.

That the reaction is a reliable guide to the condition of the pancreas has not been borne out by our observations; in fact they seem negative such a contention".

Zu derselben Zeit erscheint wiederum eine Publikation von Cammidge, der jetzt über 1500 Versuche, welche von 1475 Fällen herrühren, verfügt. Die meisten Urine erhielt er von Aerzten zugesandt. Bei gesunden Personen konnte er in 50 Fällen keine einzige positive Reaktion finden; bei akuter Pankreatitis fand er in 13 Fällen alle positiv. (In 9 Fällen wurde das Pankreas untersucht.) Bei Gallensteinen, die mit chronischer Pankreatitis verbunden sein können, wurden in 264 Fällen 149 positive Reaktionen gefunden. Bei sekundärer chronischer Pankreatitis nach intestinalen Krankheiten erhielt er von 403 Fällen 211 mit positiver Reaktion. Bei maligner Pankreasaffektion fielen von 73 Fällen nur 24 positiv aus.

„My results" sagt Cammidge, „confirm the claim I than made that the reaction is „clinical usefull", especially in its improved form. I have repeatedly and from the first stated that I do not believe that the „pancreatic reaction" is pathognomic, or that, taken alone it will enable a correct opinion to be formed in every instance".

Obwohl Cammidge dabei zugibt, daß die Reaktion nicht unfehlbar ist, ist er doch noch der Meinung, daß mit seiner Pankreasreaktion zusammen mit der Untersuchung der Fäzes jede Erkrankung dieses Organs aufgefunden werden könne.

In Deutschland wurde diese von Cammidge angegebene Reaktion schon sehr bald das Objekt eingehender und exakter Studien. Im Jahre 1907 war es F. Eichler (7), der nähere Untersuchungen dieser Pankreasreaktion vornahm. Eichler fand niemals positive Reaktionen bei gesunden Menschen und Hunden. Drei pankreaskrank gemachte Hunde gaben in allen drei Fällen die charakteristischen Kristalle nach Cammidge. In seiner zweiten Mitteilung vom Jahre 1909 gibt Eichler an, daß eine Anzahl Hunde künstlich pankreaskrank gemacht wurden, die vor dem Experiment keine einzige positive Reaktion ergaben; bei diesen Hunden blieb trotzdem die Anzahl der positiv reagierenden Urine auffallend klein. Auch bei zwei zu operierenden Patienten wurde keine positive Reaktion gefunden.

L. Eloesser (8) berichtet 1907 über den Wert der Reaktion und behandelt die theoretischen Grundlagen derselben. Das Wesen der Reaktion kann nach Eloesser beruhen:

1. „Auf einem direkten Abbau der pentosehaltigen Nukleoproteide des Pankreasgewebes.

2. Auf einer Veränderung der Harnbeschaffenheit, die entweder durch die Derivate von frei gewordenem Glyzerin direkt hervorgerufen wird, oder, durch die von Glyzerin hervorgerufenen Veränderungen im Körperstoffwechsel bedingt, erst in zweiter Linie auf dieses zu beziehen ist“.

Die letzte Annahme scheint durch ein Experiment an Hunden bestätigt zu werden. Bei zwei Hunden wurden intraabdominal 25 ccm einer Lösung von 20 ccm Glyzerin in 80 ccm physiologischer NaCl-Solution eingespritzt, worauf der Urin eine deutlich positive Reaktion gab (A positiv, B negativ). Von 10 untersuchten Fällen war eine fehlerhaft. Eloesser erhielt nämlich eine positive A-Reaktion bei intaktem Pankreas. Zur Klärung des noch unsichteren chemischen Verhaltens der Cammidge-Reaktion empfiehlt Eloesser noch eine ausgebreitete Untersuchung.

L. Caro und E. Wörner (9) beschreiben zwei Krankheitsfälle, die beide eine positive Reaktion ergaben; es handelte sich dabei um eine subakute hämorrhagische Pankreasnekrose und eine Pankreasdruckatrophie durch einen Tumor (Sarcoma) in der Nähe dieses Organes.

In demselben Jahre (1909) publiziert W. Krienitz (10) eine Abhandlung betitelt: „Die praktische Verwendbarkeit der sog. Cammidgeschen Pankreasreaktion“. Nachdem er die Reaktion genau und in allen Einzelheiten besprochen hat, kommt Krienitz auf Grund seiner Statistik von 91, später 250 Fällen zu den folgenden Schlüssen:

1. „In etwa 80 pCt. der durch Autopsie in vivo geklärten Fälle stimmt der Ausfall der Cammidge'schen Pankreasreaktion mit dem Befunde am Pankreas überein.

2. Die Reaktion ist auch positiv bei den mannigfachsten Erkrankungen des Verdauungstraktus, des Gallensystems, bei Diabetes und karzinomatöser Erkrankung innerer Organe. Ob in solchen Fällen einem positiven Ausfall der „Pankreas-Reaktion“ auch wirklich eine Erkrankung des Pankreas z. B. eine chronische Pankreatitis im bisherigen Sinne des Wortes entspricht, muß durch physiologisch-anatomische Veränderungen zu klären versucht werden, oder es muß nachgewiesen werden, daß die die Reaktion bedingenden Substanzen eben nur im Pankreas ihren Entstehungsort haben können.

3. Die Cammidge'sche Probe ist besonders für den Chirurgen ein nicht zu unterschätzendes Orientierungsmittel über den Zustand des Pankreas bei Erkrankungen der Leber und Gallenwege. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie

nach Herbeischaffung weiteren Beobachtungsmaterials mehr für die innere Medizin, bezüglich Diagnose, Prognose und Therapie neue Aufschlüsse zu geben vermag. Schon jetzt ist sie aber in geeigneten Fällen eine beachtenswerte unterstützende Untersuchungsmethode auch für die innere Medizin und der größten Beachtung und ausgedehntesten Nachprüfung wert".

Ungefähr zu derselben Zeit veröffentlicht Nicolaus Roth (11) eine Abhandlung über dieselbe Reaktion. Dabei kam die Probe in 32 Fällen und zwar bei Kranken, bei denen eine sekundäre Pankreatitis nicht auszuschließen war, ferner bei einigen Diabetikern und bei Patienten mit gesundem Pankreas zur Anwendung. Auch bei 10 vollkommen gesunden Menschen wurde die Probe gemacht, dabei wurde 2 mal eine positive Reaktion erzielt. Ueber die Ergebnisse äußert er sich wie folgt:

„Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, finde ich die Untersuchungen von Gruner, Eloesser, Watson bestätigt. In den wenigen Fällen, wo das Pankreas erkrankt war, erhielt ich positives Resultat; in denjenigen aber, in welchen das Organ sekundär zu erkranken pflegt, war die Reaktion bald positiv, bald negativ. Für die Verwendbarkeit der Reaktion würden jene zwei Magenkarzinomfälle sprechen, in welchen die Reaktion positiv ausfiel. Die Resultate haben aber keine Beweiskraft, da zwei normale Fälle auch positive Reaktionen gaben. Daß positive Resultate bei solchen Erkrankungen, bei denen zeitweise sekundär pathologische Veränderungen des Pankreas auftreten, vorkommen, kann auch nicht für die Reaktion verwendet werden, nachdem die Sektion den wirklichen Bestand einer Pankreaserkrankung nicht bestätigen konnte. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich also der Reaktion nicht einen so großen diagnostischen Wert zuerkennen, wie dies Watson und Mayo Robson tun. Bis die Frage der Cammidge'schen Reaktion nicht eine weitere Aufklärung findet, sind wir in der Diagnostik der Pankreaserkrankungen noch immer auf die Untersuchung der physikalischen Symptome und auf die funktionellen Ausfallserscheinungen angewiesen".

J. E. Schmidt (12) experimentierte insbesondere an Hunden, bei denen er akute Pankreasaffektionen verursachte, ferner prüfte er die Reaktion auch bei Erkrankungen anderer Organe. In 13 Fällen hat er bei Hunden das Pankreas direkt gequetscht, in 9 Fällen davon erhielt er so eine positive Reaktion. Die negativen Resultate erklärte er durch zu geringe Läsion des Pankreas. Ferner fiel die Probe 2 mal positiv aus nach Implantation von Pankreasgewebe in die Bauchhöhle. Einen positiven Ausfall der Reaktion erzielte er auch nach Leberquetschung (2 Fälle) und einmal nach Milzquetschung beim Menschen; außerdem beim Einbringen von Leberteilen in das Abdomen eines Hundes. Bei der Nachprüfung der intraabdominalen Glyzerininjektionen von Eloesser fand Schmidt bei keinem der vier Fälle

eine positive Reaktion; nach Exstirpation des Pankreas in toto trat keine positive Reaktion auf. Auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen äußert sich Schmidt wie folgt:

„Es ist also die Reaktion sicher nicht spezifisch für Pankreaszerfall, wenn auch dieses, als am reichsten an Pentosen, sie am leichtesten geben mag; sondern sie ist nur als eine solche auf Zerfall nukleoproteidhaltiger Substanzen, also reichlichem Kernzerfall beruhende anzusehen. So wird auch einleuchtend, warum gelegentlich bei anderen Erkrankungen, die mit starken Gewebs- bzw. Kernzerfall einhergehen, die Reaktion positiv sein kann“.

Als Beispiel hierfür wird von Schmidt ein positiver Ausfall der Reaktion im Lösungsstadium der Pneumonie, von Roth publiziert, angeführt. Ueber den Wert der Reaktion sagt Schmidt folgendes:

„Einmaliger negativer Ausfall läßt eine Pankreaserkrankung nicht ausschließen; positiver Ausfall beweist sicher nicht ausschließlich eine Pankreaserkrankung. Da aber diejenigen Erkrankungen, die gelegentlich eine positive Reaktion geben (Pneumonie, Appendizitis mit allgemeiner Peritonitis), meistens ohne Schwierigkeit abgrenzbar sind, so wird bei Verdacht auf Pankreasaffektionen der positive Ausfall der Reaktion als eine diagnostische Stütze anzusehen sein“.

Ein ziemlich großer Wert, vor allem in Verbindung mit der Indikation zur Gallensteinoperation wird der Reaktion durch Hans Kehr (13) zugesprochen. Ein endgültiges Urteil wünscht jedoch Kehr erst dann zu fällen, wenn mehr Material untersucht ist. Er beschreibt 70 Krankheitsfälle. In 30 Fällen von Pankreatitis ließ die Probe 4 mal im Stich. Der Ausschlag der Probe stimmte in 82 pCt. der Fälle, d. h. Kehr fand bei diesen Operationen das Pankreas härter als normal und zum Teil auch vergrößert. Nach Koch (14) u. a. ist jedoch das Konstatieren einer einfachen Vergrößerung oder des Härterseins des Pankreas nicht genügend, um die Diagnose „Chronische Pankreatitis“ zu stellen.

Bei 20 Proben an gesunden und an verschiedenen Krankheiten laborierenden Menschen wurde einmal bei einer gesunden Person eine positive Reaktion gefunden.

Weniger günstige Erfahrungen mit der Reaktion machten O. Schum und C. Hegler (15), die außer klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen die Probe noch einer genauen chemischen Untersuchung unterzogen. In 27 Fällen wurde durch Operation oder Sektion der Zustand des Pankreas festgestellt. Von diesen war in 7 Fällen die Reaktion positiv, während es sich dabei nur in einem Falle um Pankreatitis (mit Fettnekrose) und in einem anderen um eine Verhärtung des Pankreaskopfes handelte. In 4 Fällen war das Resultat zweifelhaft.

Die übrigen 16 reagierten alle negativ, obwohl darunter ein Fall mit einer Pankreaszyste und einer mit Pankreaskarzinom vorkam.

Im Jahre 1910 wurde von Hans Ellenbeck (16) in seinem „Beitrag zur Pankreasreaktion von Cammidge" diese Reaktion einer genaueren Studie unterzogen. Die Reaktion wurde in 24 Fällen bei Ernährungsstörungen von Kindern und einzelnen gesunden Personen ausgeführt. Sie war 16 mal positiv und zwar 5 mal bei Gesunden. Ellenbeck ist deshalb auch der Ansicht: „. . . daß der positive Ausfall der Cammidge'schen Reaktion eine Pankreaserkrankung nicht anzeigt". Daß die Probe bei Pankreaskrankheiten, die mit einer schweren Störung des Stoffwechsels einher zu gehen pflegen, positiv ausfällt, erscheint Ellenbeck erklärbar, da er bei seinen Untersuchungen auch gesehen hat, daß sie stets bei schweren Ernährungsstörungen einen positiven Ausfall gab.

Herz und Willheim (17) haben die Reaktion mit Urin ausgeführt, den sie zuvor mit 20 proz. KOH gekocht hatten, „ein Verfahren, durch das sämtliche einfache Zuckerarten und die reduzierenden zusammengesetzten Zucker zerstört werden". Sie kommen zu folgendem Schluß:

„Sämtliche daraufhin untersuchten lebergesunden Individuen zeigten nach Zufuhr von 100 g Dextrose oder Lävulose eine früher nicht bestandene positive Reaktion nach Cammidge. Fünf Fälle von Lebererkrankungen ließen umgekehrt die Reaktion vermissen trotz der Einnahme von 100 g Lävulose. Einer von diesen zeigte auch nach 100 g Dextrose keine Cammidge'sche Reaktion. Ein genau beobachteter Fall von Pankreaszyste zeigte an Tagen schlechten Allgemeinbefindens die Reaktion selbst bei Kohlenhydrateinschränkung. Die Muttersubstanz der Reaktion dürfte in unseren Fällen, da sie durch ein Hefeenzym spaltbar ist, ein zusammengesetzter Zucker oder ein den zusammengesetzten Zuckern nahestehender Körper sein".

Ernst Langen (18) kochte ebenso bei einem Teil seiner Fälle den Urin mit KOH. Seine dementsprechenden Schlußfolgerungen sind diese:

1. „Die Cammidge'sche Reaktion an sich ist keine eindeutige, für Pankreaserkrankungen spezifische.

2. Sie ist aber auch keine bloß durch das Vorhandensein von Traubenzucker bedingte Reaktion, denn sie findet sich auch nach dem Kochen des Harns mit 20 proz. Kalilauge, wodurch die einfachen und zusammengesetzten reduzierenden Zucker zerstört werden.

3. Sie findet sich auch bei pankreasgesunden Individuen, nach Verabreichung von 100 g Dextrose, in der Regel dann, wenn keine Dextrosurie auftritt.

4. Besteht dagegen von vornherein Glykosurie, so fällt auch bei Individuen mit krankem Pankreas die Cammidge'sche Reaktion ohne Verabreichung von

Dextrose nach dem Kochen mit Kalilauge negativ aus. Gibt man solchen Individuen 100 g Dextrose, so wird die vorher negative Cammidge'sche Reaktion positiv, während sie bei pankreasgesunden Individuen nach Verabreichung von 100 g Dextrose und Auftreten der Dextrosurie negativ ist.

5. Die die Cammidge'sche Reaktion bedingenden Körper scheinen die beim Auf- und Abbau des Glykogens gebildeten zusammengesetzten Zuckerarten zu sein.

6. Während bei den übrigen auf künstliche Weise erzeugten Glykosurien die Cammidge'sche Reaktion negativ ausfällt, ist sie positiv bei der Adrenalinglykosurie. Es scheint also für den negativen Ausfall der Cammidge'schen Reaktion nicht nur der erhöhte Blutzuckergehalt, sondern auch ein Ueberwiegen des sympathischen Nervensystems, bzw. des chromaffinen Systems maßgebend zu sein.

7. Ein derartiges Ueberwiegen des sympathischen Nervensystems kann zustande kommen infolge Pankreaserkrankung und Wegfall der hemmenden Wirkungen des Pankreas, kann aber auch bestehen ohne vorliegende Pankreaserkrankung.

8. Unter Umständen können aber auch Zerfallsprodukte des Pankreas selbst diese Reaktion bedingen, ohne daß es jedoch möglich ist, die in letzterem Falle entstehenden Kristalle von den in den oben erwähnten Fällen entstehenden zu unterscheiden“.

In Frankreich ist die Anzahl der Abhandlungen über die Cammidge-Reaktion weniger zahlreich. Die erste mehr ausführliche Arbeit ist von L. Cartier (19), der die Reaktion selbst und den klinischen Wert derselben kritisch bespricht. Cartier gelangt auf Grund der bis zu dieser Zeit erschienenen Literatur und durch seine eigenen Untersuchungen über 62 Fälle von allerlei Krankheiten zu diesem Urteil:

I. „La réaction de Cammidge, dite „réaction pancréatique“ ne saurait être un signe pathognomique des affections du pancréas.

II. La méthode primitivement donnée par l'auteur, avec ses deux essais A et B, n'a qu'une valeur très relative, à cause des multiples causes d'erreur qui viennent troubler les résultats et de la discordance qui existe entre les résultats des deux essais et ceux de la méthode perfectionnée ou seconde méthode.

III. La réaction perfectionnée doit seule être pratiquée et peut, sans doute, être simplifiée, le refroidissement prolongé des liqueurs ne s'expliquant plus maintenant qu'on élimine le plomb par l'hydrogène sulfuré, préférable au sulfate de soude.

IV. Les cristaux de Cammidge sont bien des entités chimiques: ils sont probablement constitués par l'osazone d'un sucre dont il est difficile de déterminer la nature. Ils n'existent pas dans toutes les urines, puisque dix essais furent seulement positifs sur quatre vingts pratiqués, mais ne se rencontrent pas que dans les urines de malades présentant des lésions pancréatiques;

Leur production est inconstante et leur forme est variable en des limites qu'il est également difficile à préciser.

V. La valeur clinique de la réaction est minime; sa technique longue, compliquée et délicate, fournit très souvent des résultats positivs avec des affections étrangéres aux maladies du pancréas. La réaction de Cammidge n'est plus dès lors qu'un symptôme tout aussi inconstant que la maltosurie et la pentosurie observées au cours de quelques pancréatites.“

Nicht lange darnach erscheint eine Mitteilung von L. Grimbert et R. Bernier (20), welche die Reaktion chemisch prüften. Sie fanden bei allen Urinen eine positive Reaktion und sprechen demnach der Reaktion jeden klinischen Wert ab.

Von japanischer Seite ist im Jahre 1913 eine Mitteilung von Mayesima (21), der 84 Fälle untersuchte, worunter auch 29 gesunde Personen waren, erschienen. Bei diesen 29 gesunden Personen war die Reaktion 26 mal positiv und 3 mal negativ. „Die angeführten Resultate und Gründe lassen (Mayesima) den Schluß gerechtfertigt erscheinen, daß die Cammidge'sche Reaktion keinerlei diagnostische Bedeutung für Pankreasleiden besitzt".

Von den amerikanischen Autoren bestätigt Deaver (22) (nach Mayesima) die Angaben von Cammidge. Wilson (23) dagegen, der über ein Material von 500 Fällen verfügt, kommt zu dem Ergebnis, daß die Resultate der Cammidge'schen Reaktion für die Diagnose wertlos und irreführend sind. Lyell C. Kinney (24) behauptet, daß wir aus dem negativen Ausfall der Reaktion wenig bindende Schlüsse ziehen können, und daß eine positive Reaktion nur in Verbindung mit dem positiven Ausfall anderer Untersuchungsmethoden von Wert für die Diagnose einer Pankreaserkrankung sein kann.

In Holland waren es außer Wynhausen (25), der in einem Fall von Pankreatitis 2 mal die Reaktion negativ fand, und Filippo (26), der hauptsächlich die chemische Seite der Reaktion bespricht, vor allem Laméris und Van Hoogenhuyze (27), die sich eingehender mit der Reaktion beschäftigt haben. Sie finden die Reaktion von Cammidge für die Klinik brauchbar und sind ferner der Ansicht, daß sie neben und zusammen mit anderen Untersuchungsmethoden wertvolle Anhaltspunkte für das Erkennen von primären und sekundären Krankheiten des Pankreas liefern kann. Diese Meinung basieren die Autoren auf 190 Fälle, von denen 134 mal das Resultat der chemischen und mikroskopischen Untersuchung des Harns mit den Befunden nach der Operation verglichen werden konnte. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmten, abgesehen von einigen Fällen, vollkommen mit dem Resultat der Reaktion überein. Die Ausnahmen betrafen u. a. ein Pankreas-Karzinom, wobei, ebenso wie dies Cammidge fand, die Reaktion negativ war, während der Urin Glykose enthielt.

Beim Erkennen von Krankheiten des Magens, der Leber, des Pankreas oder der Gallenwege kann ihrer Ansicht nach der positive oder negative Ausfall der Reaktion wesentlich zur Präzisierung der

Diagnose beitragen. Das Vorkommen einer positiven Reaktion bei gesunden Personen erachten die Autoren als die Folge einer erhöhten Zuckeraufnahme, demnach alimentären Ursprungs. Sie kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Schlußfolgerung, daß der negative Ausfall der Reaktion von Cammidge eine krankhafte Veränderung dieses Organs ausschließen läßt, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen das Organ größtenteils zerstört ist, wobei dann Glykosurie auftritt.

Die Reaktion.

Die Reaktion in ihrer gegenwärtigen Form wurde durch Cammidge im Jahre 1906 im „British Medical Journal“ beschrieben und die C-Reaktion genannt. Die Ausführung ist dabei wie folgt:

Man nimmt entweder den Urin eines vollen Tages oder den Morgen- oder Abendurin. Dieser muß zuvor einige Male filtriert und von eventuell vorhandenem Eiweiß befreit werden. Ist Zucker im Urin anwesend, so muß die Vergärung nach der Hydrolyse und Neutralisation vorgenommen werden. Der Urin muß sauer reagieren. Alkalischer Urin ist mit Salzsäure anzusäuern.

Zu 20 ccm von dem so vorbereiteten Harn wird 1 ccm starke Salzsäure (spez. Gew. 1,10) hinzugefügt. Diese Mischung wird auf einer Flasche, in deren Hals ein Trichter als Kondensator kommt, 10 Minuten lang in einem Sandbade schwach gekocht. Nach Abkühlung der Flasche wird der Inhalt nötigenfalls auf 20 ccm mit kaltem destillierten Wasser angefüllt. Der Ueberschuß an Salzsäure wird auf die Weise neutralisiert, daß man langsam 4 g Bleikarbonat hinzufügt. Nach einigen Minuten, die zum Ablauf der Reaktion nötig sind, wird die Flasche aufs neue im strömenden Wasser abgekühlt, wodurch hauptsächlich Bleichlorid aus der Lösung ausgefällt wird. Darauf wird durch ein dichtes, feuchtes Filter filtriert, bis ein vollkommen klares Filtrat erhalten ist. Dieses Filtrat schüttelt man mit 4 g pulverisiertem dreibasischen Bleiazetat, worauf man das entstandene Präzipitat durch Filtration entfernt. Um das Blei aus diesem vollkommen klaren Filtrat zu entfernen, wird das Blei mit 2 g Natrium sulfuricum gut geschüttelt. Dies Gemisch wird bis zum Siedepunkt erwärmt und hierauf im strömenden Wasser stark abgekühlt, worauf man dann das weiße Präzipitat durch vorsichtiges Filtrieren entfernt. Von dem klaren Filtrat werden 10 ccm genommen und bis 10 ccm mit kaltem destillierten Wasser aufgefüllt. Diese 18 ccm werden in eine Flasche gebracht und hierzu 0,8 g Phenylhydrazinum hydrochloricum, 2 g pulverisiertes Natriumazetat und 1 ccm 50 proz. Essigsäure gegeben. Dieses Gemisch wird nun 10 Minuten lang auf einem Sandbade vorsichtig gekocht und danach heiß durch ein mit heißem destillierten Wasser befeuchtetes Filter filtriert. Diese letzte Filtration wird in einem Reagenzglas vorgenommen, an welchem ein Kennzeichen bei 15 ccm Inhalt angebracht ist. Wird diese Marke nicht erreicht, dann wird mit heißem destillierten Wasser noch beigefüllt. In ausgesprochenen Fällen von Pankreatitis soll sich ein leichtgelbes, flockiges Präzipitat in einigen Stunden bilden. Um den Niederschlag zu bekommen,

ist es oft besser, den Urin eine Nacht stehen zu lassen. Das Präzipitat muß stets mikroskopisch untersucht werden und besteht bei positiver Reaktion aus langen, leichtgelben, leichtgebogenen, haarähnlichen Kristallen, in Büschelform („Sheaves“) angeordnet. Mit einer 33 proz. Lösung von H_2SO_4 in Verbindung gebracht, lösen sie sich in 10 bis 15 Sekunden nach erster Berührung auf. Um Spuren Zucker auszuschließen, die bei den gebräuchlichen Reduktionsproben nicht gefunden werden können, macht man eine Kontrollprobe mit 20 ccm desselben Urins, jedoch ohne Hydrolyse und Neutralisation.

Statt 20 ccm kann man auch 40 ccm verwenden, wobei man dann die Reagenzmengen doppelt nimmt. Der letzte Teil der Reaktion geschieht dann auch nur mit 10 ccm des letzten Filtrates.

Käme im Urin von pankreaskranken Individuen ein Stoff vor, der nicht direkt die Osazonreaktion gibt, sondern nur nach der Hydrolyse mit Salzsäure auf Zusatz von Phenylhydrazin ein Osazon von bestimmter Form liefert, dann würde darüber die Löslichkeit in 33 proz. H_2SO_4 näheren Aufschluß geben.

Bei der Kontrollprobe darf man also keine Kristalle finden; der Urin muß zuckerfrei sein. Der Harn enthält aber in vielen Fällen gepaarte Glykuronsäure und andere Stoffe, die, sei es direkt oder erst nach der Hydrolyse mit Phenylhydrazin reagieren können. Zur Entfernung der Glykuronsäure und der Befreiung des Harns von den verschiedenen Salzen empfiehlt Cammidge das Hinzufügen des dreibasischen Bleiazetats. Das nach dieser Reinigung erhaltene Filtrat enthält außer dem gesuchten Mutterstoff auch noch Blei in Lösung. Um dasselbe zu entfernen, wird nach Hinzufügen von 2 g Na_2SO_4 erhitzt; das so entstandene, im Wasser schwer lösliche Bleisulfat erscheint nach starkem Abkühlen als weißes Präzipitat auf dem Boden des Reagenzglases. Eine andere von Cammidge angegebene Methode zur Entfernung des Bleies besteht darin, daß er H_2S durchleitet. Das Blei fällt dann als Sulfid aus, die starke Abkühlung ist hier dann überflüssig. Dieser Methode wird von einigen Autoren, wie Ellenbeck und Cartier, der Vorzug gegeben. Andere, wie Filippo, ziehen den Gebrauch von Na_2SO_4 vor, weil das Durchleiten von H_2S lange geschehen muß, umständlich ist, und sich nicht jedes Laboratorium dafür eignet.

Die Technik muß genau befolgt werden. Hierauf wird schon durch Cammidge in seiner ersten Diskussion mit Ham und Cleland hingewiesen. Das Kochen muß vorsichtig geschehen. Durch die wiederholte Filtration hat sich die Menge von 20 ccm oft schon bald so stark verringert, daß man manchmal nach dem Zusatz von Na_2SO_4 und dem folgenden Filtrieren nur mit Mühe 10 ccm klares Filtrat erhält. Dies ist wahrscheinlich der Grund, daß Cammidge im Jahre 1907 das Arbeiten mit doppelten Mengen empfiehlt. An Stelle des dreibasischen Bleiazetats wird von einigen Autoren, wie Pekelharing und Van Hoogenhuyze, ferner von Grimbert et Bernier die Solutio acetatis plumbici (4 ccm) verwendet. Der Vorteil ist dabei, daß die Flüssigkeitsmenge etwas erhöht und das Resultat der Reaktion scheinbar nicht beeinflußt wird.

Der Mutterstoff der Reaktion.

Da alle reduzierenden Zuckerarten, ebenso Aldehydsäuren, wie die Glykuronsäure mit Phenylhydrazin ein Osazon bilden, und verschiedene dieser Kohlehydrate frei oder gebunden im Harn vorkommen können, ist es zweifellos nicht zu verwundern, daß man über die Art des Mutterstoffes noch sehr verschiedener Meinung ist. Cammidge selbst nimmt im Jahre 1906 ein Gemisch von Pentose und Glykuronsäure als die Ursache der Reaktion an. Später, wie aus einem Bericht vom Jahre 1909[1]) hervorgeht, neigt er mehr zu der Annahme, daß speziell Pentose als die Ursache der Reaktion anzunehmen sei. Durch das Aufführen der Reaktion an großen Versuchsmengen von Harn positiv reagierender Personen hat Cammidge auf diese Weise eine größere Menge des Mutterstoffes in Lösung erhalten. Durch ein etwas umständliches technisches und chemisches Verfahren konnte Cammidge bei dem Grundstoff seiner Reaktion feststellen, daß es sich um einen nicht vergärbaren Zucker mit Pentosenreaktionen handelt. Der Zucker selbst wird nicht niedergeschlagen durch Alkohol, Aether, Ammoniumsulfat, Magnesiumsulfat, Bleiazetat, Sublimat oder Chlorkalium, während auch Benzoylchlorid und NaOH stets negative Resultate geben. Cammidge achtet dadurch den Beweis erbracht, daß die Ursache seiner „Pankreas-Reaktion" eine Pentose ist.

Auf die Beziehung zwischen Pentose und Pankreas hat schon im Jahre 1895 E. Salkowski (28) aufmerksam gemacht. Er fand in zwei stark reduzierenden Urinen, welche die positive Trommer'sche Reaktion gaben, aber nicht zu vergären waren, eine Pentose, deren Phenylhydrazinderivat aus gutgebildeten zitronengelben Nadeln bestand, mit einem Schmelzpunkt bei 159° C. Dieselben waren löslich in heißem, schwer oder nicht dagegen in kaltem Wasser, im Gegensatz zu Glykosazon, das sich in heißem Wasser nicht löst. Die Urine gaben ferner die positive Tollen'sche Reaktion auf Pentosen. Die beiden Urine erhielt Salkowski, teils von einem Patienten mit Neurasthenie, teils von einem Ischiaspatient. Salkowski nimmt dabei in erster Linie an, daß die gefundene Pentose vom Pankreas abstammt, zumal Hammarsten in diesem Organ einen muzinartigen Körper, ein Nukleoproteid gefunden hatte, das bei der Spaltung eine Pentose lieferte. Salkowski gibt nun weiter eine Methode an, mit der er aus

1) Proc. of the Roy. Soc., Series B, 1909. Bd. 81, S. 372; zitiert nach dem Tijdschr. voor Geneesk. 1910. S. 2087.

Pankreassubstanz die Pentose in Form eines Osazons herstellt. Diese Bereitungsweise stimmt in mancher Hinsicht mit der von Cammidge überein. Darnach ist es nach Salkowski ganz gut zu erklären, daß bei Pentosurie eine Pankreaserkrankung bestehen kann. Direkte Beweise, daß in den von ihm untersuchten Fällen das Pankreas Veränderungen aufwies, bringt Salkowski jedoch nicht. Außerdem besteht auch ein Unterschied in der Art der Gewinnung der betreffenden Substanz aus dem Harn. Während bei der Cammidge-Reaktion hydrolysiert wird, um den gesuchten Stoff zu erhalten, ist in den Fällen von Salkowski die Pentose direkt im Harn nachweisbar.

Eloesser, der aus menschlichem Pankreas nach der Methode nach Salkowski das Pentosazon bereitete, kommt auf Grund seiner Untersuchungen (16 Fälle), welche mit einer einzigen Ausnahme vollkommen mit den Resultaten von Cammidge übereinstimmten, zu dieser Schlußfolgerung: „Es scheint mir aber die Cammidge'sche Reaktion eine theoretisch begründete zu sein. Beruhen kann sie auf einem direkten Abbau der pentosehaltigen Nukleoproteide des Pankreasgewebes“.

J. E. Schmidt denkt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Organpentosen, ist aber der Meinung, daß diese auch von anderen, weniger kernreichen Organen, wie der Leber und der Milz herstammen können.

Auch Ernst Langen ist der Meinung, daß „unter Umständen“ Zerfallsprodukte des Pankreas die Reaktion geben können. Gegen diese Pentosetheorie sind jedoch von verschiedenen Seiten Einwendungen gemacht. Cartier konnte z. B. bei positiv reagierenden Urinen niemals eine positive Tollen'sche Reaktion auf Pentosen finden (Phlorogluzin-HCl-Probe). Auch kann seiner Meinung nach die Glykuronsäure nicht die Ursache davon sein, da die Kristallform der Glykuronsäure-Phenylhydrazinverbindung nicht mit den echten Cammidge-Kristallen übereinstimmt.

Nach Ellenbeck ist der positive Ausfall der Reaktion der Glykuronsäure und der Pentose zuzuschreiben. In positiv reagierenden Urinen konnte er mehrmals Pentose nachweisen, aber in einigen stark positiv reagierenden Urinen gelang es ihm nicht. Ebenso verhält es sich mit der Glykuronsäure. Ellenbeck bezweifelt, ob die Glykuronsäure vollkommen durch das dreibasische Bleiazetat ausgefällt wird, da das von ihm erhaltene Filtrat mehrmals noch positiv auf Glykuronsäure reagierte, wobei dann auch die Cammidge-Reaktion positiv ausfiel. Hier scheint nach Ellenbeck die Glykuronsäure an dem positiven Ausfall der

Cammidge-Probe zum mindesten mit Schuld zu sein, vielleicht in anderen Fällen, in denen nicht ein so sorgfältiges Verfahren wie hier zur Fällung der Glykuronsäure (Bleiessig + Bleizucker) angewendet wurde, in noch erhöhtem Maße. Ellenbeck nimmt einen alimentären Ursprung der Reaktion an und begründet denselben wie folgt: „Nach einer reichlichen Mahlzeit wird das Blut mit Abbauprodukten des Kohlehydratstoffwechsels überschwemmt und ein Teil dieser kommt dann, noch nicht zu den Endprodukten verbrannt, im Urin zur Ausscheidung. Ein solcher Urin würde dann eine positive Zuckerprobe vermissen lassen, dagegen eine positive Cammidge-Reaktion geben können."

In demselben Sinn äußern sich L. Caro und E. Wörner, die zur näheren Definition des Mutterstoffes die Parabromphenylhydrazinverbindung dieses Stoffes herstellten. Ihrer Meinung nach ist die Glykuronsäure bei der positiven C-Reaktion nicht auszuschließen.

Grimbert et Bernier haben die Reaktion in mehreren Variationen ausgeführt und fanden dabei stets ein Osazon in genügend konstanter Menge. Es ist nach diesen Autoren stets gemischt mit Glykosazon, das man jedoch dadurch, daß man das Reaktionsprodukt auf einem Filter mit siedendem Wasser übergießt, entfernen kann. Das Glykosazon bleibt auf dem Filter und das andere Osazon kristallisiert im Filtrat beim Abkühlen aus. Sie äußern sich darüber wie folgt:

„La conclusion à tirer de cette première série d'expériences c'est d'abord que la technique compliquée donnée par Cammidge est inutile et qu'elle peut simplement se ramener à une hydrolyse de l'urine par un acide minéral étendu, et ensuite, que le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine existe normalement dans toutes les urines et ne serait par conséquent avoir aucune signification clinique".

Ebenso wurde in allen untersuchten Fällen (7) eine positive Reaktion durch Filippo gefunden, der auf die Tatsache hinweist, daß eine Reihe von Stoffen wie: Natrium salicylicum, Chloralhydrat, Lysol Kresol, Phenol, Opium, Menthol, Thymol die Menge der gepaarten Glykuronsäuren im Urin erhöht. Nach einer ausführlichen Besprechung kommt er zu dem Schlusse, daß der große Ueberschuß an dreibasischem Bleiazetat in der Reaktion von Cammidge die Glykuronsäure ungenügend ausfällt. Seine Schlußfolgerungen sind:

1. „daß in jedem normalen Urin eine positive Reaktion von Cammidge zu erwarten ist;

2. daß die Reaktion dann verursacht wird durch die Anwesenheit von gepaarten Glykuronsäuren im Urin;

3. daß der Grad der Reaktion abhängig sein kann von zufälligen Umständen, z. B. von der Anwesenheit von Konservierungsmitteln in den benutzten Speisen, oder vom Gebrauch einiger Heilmittel".

In ähnlichem Sinn äußert sich auch Mayesima (Japan) über die Reaktion.

Schum und Hegler sind der Ansicht, daß der positive Ausfall der Reaktion auf Glykose im Urin zurückzuführen ist; sie geben an „daß viele positive Cammidge-Proben nichts anderes als positive Traubenzuckerproben sind". Die von Cammidge angegebene Kristallprobe, die gegen eine Verwechselung mit Traubenzucker schützen soll, ist nicht zuverlässig. Sie kann negativ ausfallen, obwohl Traubenzucker vorhanden ist. Exakt ausgeführte Analysen haben beiden Autoren den Beweis erbracht, daß der Ausfall der Cammidge-Reaktion mehr oder weniger durch Zufälligkeiten beeinflußt wird. Die einfachere Methode, welche darin besteht, daß die mit Bleikarbonat versetzte Hydrolyseflüssigkeit mit basischem Bleiazetat gerieben und dann weiter nach den Angaben von Cammidge behandelt wird, erwies sich als empfindlicher.

Smolenski (29), der allerdings nur einen Fall von stark positiv reagierendem Harn untersuchte, glaubt zu der Annahme berechtigt zu sein, daß Saccharose in seinem Fall den Grundstoff der Reaktion bildete. Saccharose-Nahrung erhöhte die Reaktion.

Nach Neuberg (30) kann „eine einheitliche Muttersubstanz für die Osazonkristalle der Cammidge'schen Reaktion nicht existieren." Er untersuchte 7 Urine mit typischer Cammidge-Reaktion und fand in 5 Fällen eine positive Naphthoresorzinreaktion auf Glykuronsäure. Er sagt dann weiter: „Auch mit Tierurinen erhält man bei Ausführung der sog. Cammidge-Reaktion nicht selten Osazonkristalle. Bei Rind und Pferd habe ich dieselben mit den Farbenproben geprüft und stets Glykuronsäure darin nachweisen können. Nur in einem Falle bot die erhaltene Verbindung ein besonderes Interesse, da sie sich von den sonst erhaltenen Produkten als durchaus verschieden erwies. Es handelte sich um einen Kälberharn. Die isolierte Phenylhydrazinverbindung schmolz bei 135—137° C und gab weder eine typische Naphthoresorzinprobe noch die Orzinreaktion. Der ungewöhnlich niedrige Schmelzpunkt deutete von vornherein darauf hin, daß hier auch kein Hexosazon vorliegen könne".

Im Jahre 1914 sind es Pekelharing und Van Hoogenhuyze (31), die einen dextrinartigen Stoff als die Ursache der Reaktion im Urin ansehen. Ein derartiges Kohlenhydrat wurde auch schon von Haldane als eine der Ursachen bezeichnet; Cammidge hat diese Annahme jedoch verworfen. Ueber die anderen genannten Ursachen (Glykuronsäure und Pentose) sprechen sich Pekelharing und Van Hoogenhuyze wie folgt aus:

„Wäre aber die eine (Pentose) oder die andere (Glykuronsäure) Meinung richtig, so sollte man erwarten, daß es leicht möglich sein würde, in stark reduzierendem Harn entweder Pentose oder Glykuronsäure nachzuweisen. Dies ist aber unserer Erfahrung nach nicht der Fall. Niemals konnten wir in einem solchen Harn mit Salzsäure im Urin oder auch mit Naphthoresorzin eine deutliche Reaktion hervorrufen“. Die sogenannte Dextrinurie (das Vermehrtsein der in normalem menschlichen Harn vorkommenden dextrinartigen Substanz) konnten die beiden Autoren bei normalen Personen nach Aufnahme einer großen Menge Zucker nachweisen. Auf Grund ihrer Befunde arbeiteten sie eine Methode aus, wobei sie die Cammidge'sche Reaktion durch eine einfachere Bestimmung des Dextringehaltes ersetzten. Nach dieser Methode wird das reduzierende Vermögen des Urins vor und nach dem Kochen mit Salzsäure festgestellt. Dieser Unterschied im reduzierenden Vermögen wird in Milligramm Dextrose pro 100 ccm ausgedrückt, was dem Dextringehalt dann entspricht.

Der Einfluß der Nahrung auf den Ausfall der Reaktion von Cammidge ist durch Van Hoogenhuyze und Nagasaki (32) näher ausgearbeitet. Dieser Ausfall der Reaktion erwies sich direkt proportional der Menge der aufgenommenen Kohlehydrate. Für die oben genannten Unterschiede des reduzierenden Vermögens wurde von beiden Autoren ein Wert gefunden, über welchem die Reaktion positiv und unter welchem sie negativ ausfällt. Diese Grenze soll bei ungefähr 3,5 mg liegen.

Eigene Untersuchungen.

Wie aus der angeführten Literatur ersichtlich ist, sind die Meinungen über den klinischen Wert der Cammidge-Reaktion und das Wesen derselben noch sehr verschieden. Während viele sie als unbrauchbar zur Erkennung von Pankreasaffektionen erachten, sind andere wiederum der Ansicht, daß der Reaktion ein diagnostischer Wert nicht abgesprochen werden kann. Das letzte Wort ist in der Humanmedizin über diese Reaktion jedoch noch nicht gesprochen.

Bei unseren Haustieren, vor allem beim Hund, ist mit Ausnahme einiger experimenteller Untersuchungen die Reaktion nur selten zur Feststellung von Pankreaserkrankungen und damit zusammenhängenden Leiden ausgeführt. A. Preller (33) hat die Reaktion bei einem an Diabetes mellitus leidenden Pferd, das, wie die Sektion und spätere histologische Untersuchung ergab, an einer Pankreatitis gelitten hatte, mehrmals mit positivem Resultat ausgeführt. Er war dadurch imstande mittelst der Cammidge'schen Reaktion schon bei Lebzeiten des Tieres eine Pankreaserkrankung festzustellen. Wester (34) publizierte im Jahre 1914 einige Fälle von Hunden, bei denen der Verdacht auf Pankreasleiden vorlag, wobei die Reaktion ausgeführt wurde. Er fand sie bei Hunden mit Enteritis positiv. Wester kommt, obwohl er über wenig Material verfügte, zu dem Schlusse, daß die Reaktion von Cammidge mit der Sekretion der Pankreasdrüse wohl etwas zu tun habe.

Um über den Wert der Reaktion für die Diagnostik bei Hunden zu weiteren Resultaten zu gelangen, wurde von mir auf Veranlassung von Prof. Dr. Jakob eine Reihe von Proben sowohl bei gesunden als auch bei einigen an verschiedenen Krankheiten leidenden Hunden gemacht. Im Ganzen wurde die Reaktion 44 mal ausgeführt und zwar bei 36 Hunden. Von 29 Hunden wurde der Urin nur einmal, von 7 zwei- bis mehreremal untersucht. Die meisten Tiere waren klinisch gesund, d. h. sie zeigten keine Symptome, die auf eine innere Krankheit hinwiesen. Hunde mit einfachen Hautleiden und chirurgische Patienten sind zu den klinisch gesunden Tieren gerechnet.

Der zur Untersuchung gelangende Harn war nicht immer Tagurin (24 Stundenurin), sondern meist Morgenurin, da bei den Hunden das Auffangen von Urin im Laufe des ganzen Tages auf Schwierigkeiten stößt und man in den meisten Fällen zufrieden sein mußte mit dem Produkt einer einmaligen Harnentleerung. Dabei wurde stets die Vorschrift, frischen Harn zur Ausführung der Probe zu nehmen, befolgt. Die Behandlung der einzelnen Urinproben geschah dann in folgender Weise:

1. Genaue Filtration. Urin von hohem spezifischen Gewicht, welcher sehr langsam durch das Filter läuft, wurde zweimal in der Regel durch dasselbe Filter filtriert; bei einem schneller das Filter passierenden Harn wurde die Filtration drei- bis mehreremal durch dasselbe Filter vorgenommen.

2. Bestimmung der Reaktion. Diese wurde mit Lackmuspapier ausgeführt. Die meisten Urine reagierten sauer. Bei einigen wurde jedoch eine alkalische Reaktion konstatiert, die zum Teil auf ausschließliche Pflanzennahrung, zum Teil auf einen leichten Blasenkatarrh zurückzuführen war.

3. Bestimmung des spezifischen Gewichts. Schwere Urine hatten in der Regel eine braungelbliche Farbe, leichte waren dagegen blaßgelb. Nach einiger Uebung ließ sich das spezifische Gewicht aus der Farbe einigermaßen schätzen. Die genauere Bestimmung geschah aräometrisch. Das höchste gefundene spezifische Gewicht war 1053, das niedrigste betrug 1011.

4. Untersuchung auf Eiweiß. Es wurden stets zwei Reaktionen gemacht. Zuerst die Ringprobe nach Heller mit 50proz. Salpetersäure, und dann die Reaktion mit Solutio acidi sulfosalicylici (20 proz.). Diese letzte Probe wurde in der Weise ausgeführt, daß zu etwa 3 ccm klaren Urins einige Tropfen (etwa $^1/_2$ ccm) der 20proz. Lösung von Acidum sulfosalicylicum hinzugefügt wurden. Bei sehr geringem Eiweißgehalt tritt dabei eine Opaleszenz des Urins auf. Ist viel Eiweiß vorhanden, so tritt ein sehr starker, feinflockiger Niederschlag auf. Bei allen Proben nach Cammidge wurde eventuell vorhandenes Eiweiß entfernt. Zu diesem Zweck wurden etwa 200 ccm Urin mit einigen Tropfen Essigsäure versetzt und einige Zeit gekocht. Nach dem Kochen wurde die verdampfte Wassermenge wieder beigefüllt und die klare überstehende Flüssigkeit abfiltriert. Wenn das klare Filtrat keine oder nur eine sehr geringe Reaktion mit der Lösung von Acidum sulfosalicylicum ergab, wurde weiter nach den Angaben von Cammidge verfahren.

5. Die Reaktion auf Gallenfarbstoffe geschah nach der Gmelin'schen Methode. Dieselbe wird genau so wie die Heller'sche Ringprobe auf Eiweiß ausgeführt, nur mit dem Unterschiede, daß zu der Salpetersäure noch einige Tropfen rauchender Salpetersäure hinzugefügt werden.

6. Die Untersuchung auf Zucker. Es ist selbstverständlich, daß der Nachweis von Zucker im Harn hier von großer Bedeutung ist, da schon kleine Mengen Dextrose oder andere rreduzierender Zuckerarten imstande sind, ein Osazon mit Phenylhydrazin zu bilden. Die Gärprobe, welche zum Nachweis von Glukose zweifellos nötig ist, habe ich in der Regel deshalb unterlassen, weil ich nur über eine Hefe aus dem Handel verfügte, die bei der Bestimmung von kleinen Mengen von Glykose, wie man sie oft im normalen Harn erwarten kann, unzuverlässige oder überhaupt keine Resultate nach der Lohnstein'schen Methode ergab. Es wurden stets zwei Reduktionsproben ausgeführt, und zwar die Fehling'sche Probe, modifiziert von Worm Müller, und die Nylander'sche Probe. Nach Cammidge sind allerdings diese gewöhnlichen Reduktionsproben in zweifelhaften Fällen, z. B. bei geringer Glykosurie, nicht genügend.

Ferner mußte aber auch darauf geachtet werden, daß die normalerweise im Harn vorkommende geringe Zuckermenge bei der Reaktion nicht entfernt wurde. Daß auch normaler Hundeurin in der Regel geringe Mengen Zucker enthält, ist bekannt. So fand z. B. Krämer (37) in 9 Hundeurinen von gesunden Tieren durchschnittlich 0,03589 pCt. Zucker.

Um nun eventuell vorhandenen Zucker, der bei den Reduktionsproben nicht nachweisbar war, trotzdem zu eruieren, hat Cammidge eine Kontrollprobe empfohlen, welche darin besteht, daß die Reaktion mit 20 ccm von demselben zu untersuchenden Urin ausgeführt wird, wobei das Kochen mit HCl und die Neutralisierung mit $PbCO_3$ unterbleibt. Bei zuckerfreiem Harn wird die Kontrollprobe negativ ausfallen müssen; beim Gehalt geringer Mengen von Zucker wird bei positiver Cammidge-Reaktion die Kontrollprobe eine kleinere Menge von Kristallen

ergeben als die vollständig ausgeführte Probe. Jedenfalls kann man das Reaktionsprodukt von eventuell beigemengtem Glykosazon befreien, wenn man das auf ein Filter gesammelte Präzipitat mit heißem Wasser übergießt. Dabei bleiben die sich nicht lösenden Glykosazonkristalle auf dem Filter, während das in heißem Wasser lösliche Cammidge-Produkt ins Filtrat gelangt und beim Abkühlen wieder auskristallisiert.

Besteht Glykosurie, dann muß nach Cammidge der Harn vergärt werden, und zwar nach der Hydrolyse und Neutralisation. Der Vorteil dieser Methode ist, daß Laktose, die in ungespaltenem Zustand durch Hefe nicht vergärt wird, auch jetzt, nach der Hydrolyse, durch Vergärung entfernt werden kann.

Die Ausführung der einzelnen Reaktionen geschah stets nach den Angaben des Autors. Bezüglich der Reagentien habe ich in den ersten 15 Proben die Solutio Plumbi subacetici verwendet, und später pulverisiertes dreibasisch Bleiazetat, das aus 119g Plumbum oxydatum semivitreum und 100g Bleiazetat bereitet war, wobei sich nach dem Zusammenreiben das weiße dreibasische Bleiazetat bildete. Am praktischsten erwies sich jedoch der Gebrauch der Solution (4 ccm), weil dadurch die Flüssigkeitsmenge etwas vergrößert wurde, so daß die Filtrationen etwas schneller stattfinden konnten. Die Entfernung des Bleies geschah mit 2 g Natriumsulfat. In der Regel wurden die Proben nachmittags gemacht. Die Röhrchen, d. h. das Reagenzglas mit den Endprodukten der „vollständigen“ Probe und dasjenige der in den meisten Fällen ausgeführten Kontrollprobe, blieben die Nacht über stehen, so daß am nächsten Morgen das eventuell entstandene Präzipitat untersucht werden konnte.

Die Resultate, die hier tabellarisch wiedergegeben sind, waren die folgenden:

	Vollständig ausgeführte Probe	Lösungszeit in 33 proz. Schwefelsäure	Kontroll-probe	Lösungszeit in 33 proz. Schwefelsäure
1. Schäferhund	—			
2. Schäferhund	+	3—5 Min.		
3. Zughund	+	7—10 Min.		
4. Boxer	+	Unlösl.		
5. Setter	—		+	
5a. Setter	—		+	
6. Bast. Boxer	—		+	7—10 Min.
7. Deutscher Schäferhund	—			
7a. Deutscher Schäferhund	—		+	4—8 Min.
8. Boxer	—			
9. Zughund	+	7 Min. u. mehr		
10. Doberman P.	+	3—5 Min.	+	
11. Pointer	+	5—10 Min.	+	5—10 Min.
12. Schäferhund	+	2—4 Min.	—	
13. Doberman P.	—		—	
14. Boxer	—		—	
15. Zughund	+	Schwerlösl.	+	Schwerlösl.
15a. Zughund	+	3—8 Min.	+	Unlösl.
16. Hund	+	3—7 Min.	+	
17. Zughund	+	8—12 Min.	+	Schwerlösl.
17a. Zughund	—		+	10—15 Min.

	Vollständig ausgeführte Probe	Lösungszeit in 33 proz. Schwefelsäure	Kontroll-probe	Lösungszeit in 33 proz. Schwefelsäure
17b. Zughund	+	3—5 Min.	—	
18. Irischer Setter	+	Unlösl.	+	Unlösl.
19. Zughund	—		+	2—4 Min.
20. Matin	+	Unlösl.	+	
21. Bernadiner	—			
22. Boxer	—		+	
23. Zughund	—		+	1—6 Min.
24. Versuchshund I	+	3—5 Min.	+	3—5 Min.
25. Versuchshund II	+	4—8 Min.		
26. Zughund	+	± 6 Min.		
27. Zughund	+	8—15 Min.	+	Schwer lösl.
28. Doberman P.	+ (nach Umkristallisier.)	5—8 Min.	+	
29. Irischer Setter	+ desgl.	7—15 Min.	+	
29a. Irischer Setter	+			
30. Gordon Setter	+	3—7 Min.	+	
31. Neufundländer	+	7—8 Min.	+	
31a. Neufundländer	+	1 Min.	+	2—3 Min.
32. Deutsch. Vorsteherhund	+ (nach Umkristallisier.)	(1—2 Min.)	+	2—3 Min.
33. Deutsch. Vorsteherhund	+	4—6 Min.	+	4—6 Min.
34. Zughund	—		+	2—4 Min.
35. Pointer	—		+	
36. Doberman P.	—		—	
36a. Doberman P.	+ (nach Umkristallisier.)	(1—3 Min.)	—	

Aus dieser tabellarischen Uebersicht ist zu ersehen, daß von den 44 ausgeführten Proben in 23 Fällen Kristalle erhalten wurden. In einem Fall (8) bestand das geringe Präzipitat aus braunen stechapfelförmigen Massen. In weiteren 4 Fällen (Fall 28, 29, 32 und 36), woselbst das Präzipitat aus rundlichen, zitronengelben kristallenen Massen bestand, waren dieselben schwarz punktiert und wiesen einzelne undeutliche geschlängelte Fäden auf. In diesen vier Fällen wurde das Präzipitat in heißem Wasser gelöst und nach der Abkühlung entstanden gut ausgebildete Kristalle nach Cammidge. Aehnliche Formen, in der Regel in kleiner Menge, wurden auch in den Fällen 13, 19, 21, 22, 17 a, 34 und 35 angetroffen. Daß es sich in diesen Fällen um eine Phenylhydrazinverbindung handelte, scheint wohl sicher, zumal es bei allen ausgeführten Proben stets gelang, dieselben in Rosetten mit feinen Nadeln umzuwandeln. Auch scheint es sich hier um ein Hydrolysenprodukt zu handeln, da sie nur in hydrolysierten Urin anzutreffen waren.

Von dem Produkt der Reaktion ist in allererster Linie die Menge derselben von Belang. Da bei allen Proben Reagenzgläser gebraucht wurden, die mit einer Gradeinteilung von $^1/_{10}$ ccm versehen waren, so konnte die ungefähre Menge des Präzipitats stets abgelesen werden. In Fall 17 waren 5 ccm des Reagenzglases mit einem flockigen, gelbbraunen Inhalt gefüllt. Im Kontrollröhrchen reichte dagegen die mehr kompaktere Masse nur bis $^3/_4$ ccm. In Fall 10 erhielt man sogar ein gelbes Präzipitat bis zur Marke $5^1/_4$ ccm, während es im Kontrollröhrchen nur $1^1/_2$ ccm betrug. In den meisten Fällen war aber das Präzipitat bzw. die Kristallmenge viel geringer. Durchschnittlich betrug sie in den geeichten Gläsern 1 ccm, in einzelnen Fällen von noch positiver Reaktion war nur der Boden des Reagenzglases mit einer dünnen Schicht bedeckt. War makroskopisch in dem Glas nichts wahrzunehmen, dann wurde die Reaktion als negativ angesehen. Dies sei deshalb bemerkt, weil einige Untersucher, wie z. B. Ellenbeck, den Inhalt des Reagenzglases zentrifugierten, wenn vorher keine Kristalle zu sehen waren.

Eine andere in Betracht kommende Eigenschaft der Kristalle ist die Form. Abbildungen von typisch geformten Kristallen stammen in erster Linie von Cammidge selbst (Brit. med. Journ. 19. Mai 1906; Edinb. med. Journ. 1907), ferner von Krienitz (Archiv für Verdauungskrankh. 1909, S. 58) und endlich von Cartier (Thèse 1909), der dabei eine genaue Beschreibung von typischen und weniger typischen Formen gibt. Nach Cammidge bestehen die typischen Kristalle aus langen leichtgelben, gebogenen, haarähnlichen Nadeln, in Büscheln (sheaves) angeordnet. Daß man sich jedoch bei der Beurteilung der Kristalle nicht immer streng an diese zu halten hat, geht u. a. aus den Mitteilungen von Krienitz hervor, der die Kristallform bei ein und demselben Patienten nicht immer konstant fand. Seiner Ansicht nach ist dann auch die äußere Kristallform nicht stets beweisend: er fand nämlich in einem Fall Kristalle von ausgesprochen typischer Form und Anordnung, die trotzdem vollständig unlöslich in Schwefelsäure waren. Auch nach Mayesima sind die Kristalle nicht immer gleich, so daß er die äußere Form der Kristalle für die Beurteilung von geringer Bedeutung erachtet. Cartier beschreibt mehrere Formen, die innerhalb bestimmter Grenzen den von Cammidge als typisch angesehenen Kristallen ihrem chemischen Verhalten nach entsprechen würden, so daß für ihn die äußere Form doch von wesentlicher Bedeutung ist.

Sehr schöne Büschel und Rosetten von schwach zitronengelben, langen, leicht gebogenen, haarähnlichen Nadeln, demnach der Form der meist typischen Kristalle entsprechend, wurden im Fall 17 b erhalten, jedoch nicht direkt, sondern erst nach zweimaligem Umkristallisieren. Das flockige, ungefähr das Volumen eines Kubikzentimeters einnehmende Präzipitat bestand aus gelben rundlichen Formen, mit einem Fadengerüst von rosettenartigem Bau und gebogenen und Thuja-artig verästelten Nadeln, die sich vollständig beim Erhitzen lösten. Nach Filtration und Abkühlung entstanden Rosetten und einzelne Büschel mit ziemlich kurzen Nadeln, hie und da lagen auch gesonderte Nadeln. Nach nochmaligem Erhitzen mit etwas Alkohol und nachfolgender Abkühlung entstanden die oben genannten, meist typischen Cammidge-Kristalle. Die Lösungszeit der letzten Kristalle betrug 3 bis 5 Minuten, während die nach dem ersten Umkristallisieren erhaltenen Formen hierzu eine längere Zeit in Anspruch nahmen. Ein ähnliches Verhalten zeigte auch das Reaktionsprodukt in den Fällen 28, 29, 32 und 36 a. Fall 28 zeigte nach zweimaligem Umkristallisieren schöne Büschel, in den Fällen 29 und 36 a überwog die Rosettenform, während in Fall 32 nach dem Umkristallisieren dichte Rosetten auftraten.

Die in den Fällen 2, 3, 4, 9, 10, 11, 12, 15, 15 a, 16, 17, 17 b, 18, 20, 24, 25, 26, 27, 29 a, 30, 31, 31 a, 33 erhaltenen Kristalle waren nicht alle von derselben Beschaffenheit. Fast immer waren es recht nadelige Rosetten, mehr oder weniger dicht. Die Dicke und die Länge der Nadeln variierten. Am wenigsten typisch waren m. E. die dichten Rosetten mit sehr feinen geschlängelten Nadeln von Fall 11 und 17 und die im Fall 26 entstandenen kleinen dichten Rosetten mit dunklem Kern und geraden spitzen Nadeln. In Fall 27 bestand das orangegelbe Präzipitat (ungefähr 2,5 ccm) aus zwei verschiedenen Formen. Ein Teil bestand aus Büscheln von langen, feinen, etwas verästelten Nadeln, demnach der Form nach typischen Kristallen, während daneben andere Kristalle vorkamen uud zwar Rosetten mit dunklem Zentrum und geraden Nadeln. Beim Uebergießen des auf einem Filter gesammelten Präzipitats mit heißem Wasser blieb ein Teil der Kristalle auf dem Filter zurück. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses braunen Rückstandes bestand dasselbe aus den intakten büschelförmigen Kristallen, während der nach Abkühlung in dem Filtrat aufgetretene gelbe und flockige Niederschlag aus Rosetten gebildet wurde, ähnlich dem ersten Reaktionsprodukt. Diese Rosetten lösten sich leicht, die Büschel dagegen schwerer (in 8—15 Minuten) in 33 proz. Schwefel-

säure, gerade umgekehrt, wie eigentlich zu erwarten war. Der Form nach waren demnach die Büschel am meisten typisch, während die Unlöslichkeit in heißem Wasser und die ziemlich schwere Löslichkeit derselben in 33 proz. Schwefelsäure dagegen sprach.

Aus den oben erwähnten Ausführungen ist zu ersehen, daß die äußere Form der Kristalle in den verschiedenen Fällen nicht sehr konstant war, daß bei ein uud demselben Hund z. B. zwei Formen zusammen auftreten können und daß endlich die Kristallform durch Umkristallisieren Aenderungen erfährt. Auf Grund dieser Resultate komme ich zu der Schlußfolgerung, daß die Kristallform für die Erkennung der Cammidge-Kristalle nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist, da auch einigermaßen abweichende Formen als charakteristische betrachtet werden können.

Das zweite von Cammidge angegebene Mittel zur Erkennung der echten Cammidge-Kristalle ist ihre leichte Löslichkeit in 33 proz. Schwefelsäure. Die Bestimmung der Lösungszeit kann am besten in der Weise geschehen, daß man mit einer Pipette einen Tropfen des Präzipitats auf ein Objektglas bringt, worauf man vorsichtig ein Deckgläschen fallen läßt. Das Deckglas darf nicht angedrückt werden, da sonst die Kristalle zerstört werden können. Nachdem das so vorbereitete Objektglas unter das Mikroskop gelegt ist, läßt man mit einem Stück Filtrierpapier die Flüssigkeit langsam an einer Seite des Deckglases aufsaugen, während man mit einem Glasstab ab und zu einen Tropfen der Schwefelsäure an die andere Seite des Deckglases bringt. Wenn der auf diese Weise entstandene konstante Schwefelsäurestrom die Kristallhaufen berührt, nehmen die meist zitronengelben Kristalle eine braune Farbe an und verschwinden langsam oder schneller, je nachdem die Dauer der Lösung, die vom Beginn der Braunfärbung an zu rechnen ist, größer oder kleiner ist. Wenn die Kristalle gelöst sind, bleiben noch tropfenförmige Unreinlichkeiten zurück. Die unlöslichen Kristalle nehmen die braune Farbe sehr langsam oder gar nicht an.

Während im Jahre 1904 Cammidge von einer Lösungszeit von einigen Sekunden bis einigen Minuten je nach der Art der Pankreasaffektionen spricht, gibt er die Dauer der Lösung zwei Jahre später mit 10—15 Sekunden an. Auch mit dieser Identifizierungsmethode haben spätere Autoren andere Auskünfte als Cammidge selbst erhalten. Haldane fand als Lösungszeit der Kristalle in Schwefelsäure einige Sekunden bis 15 Minuten. Cartier nahm dieselbe Zeit an.

Nach ihm würden sich die typischen Formen am schnellsten lösen und zwar in weniger als einer Minute. Ellenbeck fand, daß die Lösung der Kristalle in 1 bis 2 Minuten, einige Male in mehr als 5 Minuten stattfand. Nach Krienitz braucht ein kleines Ueberschreiten der Lösungszeit nicht so sehr beachtet zu werden; bei der Beurteilung ist jedoch seiner Ansicht nach mehr Gewicht auf eine genügend schnelle Löslichkeit zu legen als auf eine typische Form der Kristalle. Mayesima hält die Lösungszeit von keinem diagnostischen Wert, sie kann selbst bei demselben Individuum an verschiedenen Tagen variieren. Nach Schum und Heyler ist die Lösungszeit von der Feinheit der Kristalle abhängig und kann zwischen 10 Sekunden und 3—5 Minuten und noch länger variieren.

In den von mir beim Hund ausgeführten Proben war die Lösungszeit immer eine ziemlich lange. In den Fällen 4, 18 und 20 war der Schwefelsäurestrom nicht imstande, die gutgebildeten Rosetten aufzulösen; in den übrigen Fällen betrug die Lösungszeit 3—15 Minuten. Im Fall 31 a lösten sich die Kristalle (feine Rosetten und Büschel nach einmaligem Umkristallisieren) in einer Minute, während im Fall 31, demnach bei demselben Hund 7 bis 8 Minuten zur Lösung nötig waren. Aus den Untersuchungen habe ich den Eindruck gewonnen, daß kleinere Kristalle sich schneller lösen als solche mit gröberen Nadeln. Daß die Dicke der Nadeln aber nicht den Hauptfaktor für die Lösungszeit darstellt, beweist die Unlösbarkeit der Kristalle in den Fällen 4, (15), 18 und 20, wobei der Bau der betreffenden Kristalle von den übrigen wohl löslichen Kristallen keinen Unterschied aufwies. Doch darf man hierbei nicht vergessen, daß diese Methode der Löslichkeitsbestimmung eine weniger exakte ist, da die Menge der Kristalle und der Flüssigkeit unter dem Deckglas und ferner die Intensität des Schwefelsäurestromes die Lösungszeit mehr oder weniger beeinflussen können.

Aus der Definition der Reaktion, die darin besteht, daß im hydrolysierten Urin ein chemischer Stoff auftritt, der im stande ist, mit Phenylhydrazin ein Osazon zu bilden, geht hervor, daß bei positivem Ausfall der Reaktion und bei zuckerfreiem Urin die Kontrollprobe keine Osazonkristalle enthalten darf. Abweichungen in dieser Hinsicht sind jedoch von mehreren Autoren wahrgenommen. Ellenbeck hat z. B., wenn auch nur in geringer Menge, bei zuckerfreien Urinen, die direkt mit Bleiazetat behandelt waren, dennoch bei der Kontrollprobe Kristalle erhalten. Er schreibt dieses Auftreten der Kristalle

dem Bleiazetat zu; welche Rolle dieser Stoff hier jedoch spielt, kann er nicht erklären. Auch Maas (s. Cartier S. 86) hat bei der Kontrollprobe oft Kristalle gefunden, die er nicht von denjenigen der vollständigen Reaktion differenzieren konnte. Ebenso war es mit Cartier, der bei 30 Kontrollproben in 26 Fällen Kristalle fand. Zu ähnlichen Resultaten führten auch die von mir ausgeführten Untersuchungen mit Hundeurin. Von den 44 Reaktionen wurde 33 mal die Kontrollprobe ausgeführt und dabei war es auffallend, daß diese stets eine Neigung zeigte, mehr oder weniger positiv auszufallen. In 8 Fällen erhielt das Kontrollröhrchen eine geringe Menge Kristalle, während die vollständig ausgeführte Probe die rundlichen, gelben Formen enthielt oder gar keine Ausscheidung aufwies. In 15 Fällen erhielten beide Röhrchen Kristalle, während in nur 3 Fällen die Kontrollprobe negativ, die vollständige Probe positiv ausfiel. Im ganzen wurden demnach bei 33 Kontrollproben 23 mal Kristalle gefunden. Der Form und Löslichkeit nach unterschieden sie sich wesentlich von den Kristallen, die aus hydrolysiertem Urin erhalten waren.

Wenn wir voraussetzen können, daß es sich in den von den genannten Autoren untersuchten Fällen um zuckerfreien Urin handelte, so muß, wie Ellenbeck annimmt, wohl das Auftreten der Kristalle bei der Kontrollprobe durch Hinzufügen von Bleiazetat befördert werden. Jedenfalls wird aber doch dieser osazonbildende Stoff ein schon im Urin vorhandenes Kohlehydrat sein, ganz abgesehen davon, welchen Einfluß die Behandlung des Urins mit Bleiazetat hat. Um in einer Reihe von den von mir untersuchten Fällen (von 17 b bis 36 a) mehr Sicherheit zu erlangen, daß die positiven Ausfälle der Reaktion nicht der Glykose zuzuschreiben waren, wurde hierzu die Eigenschaft der Unlöslichkeit der Glykosazonkristalle in heißem Wasser benutzt. Die bei diesen Proben gefundenen Kristalle wurden auf ein Filter gesammelt und mit heißem Wasser übergossen, wodurch die Glykosazonkristalle auf dem Filter zurückblieben und die löslichen (Cammidge-?) Kristalle in das Filtrat gelangten, um dann beim Abkühlen wieder auszukristallisieren. Von den 10 positiven Fällen wurde auf diese Weise 9 mal ein lösliches Osazon gefunden. Auch in den Kontrollproben erwies sich das Osazon in den meisten Fällen in heißem Wasser löslich. Nur Fall 29 gab (auch mit der Kontrollprobe) ein in heißem Wasser nicht lösliches Osazon. Die Reduktionsproben waren hier zweifelhaft, die deshalb ausgeführte Gärprobe fiel positiv aus, so daß in diesem Fall Glykose die Entstehung der Kristalle verursacht hat.

Für die Beurteilung der Reaktion, die m. E. auf ziemlich große Schwierigkeiten stößt, wurde stets, in der Voraussetzung, daß die Ausführung der Reaktion auch für Hundeurine dieselbe wie beim Menschen ist, die Beurteilungsweise der betreffenden Reaktion aus der menschlichen Literatur zu Rate gezogen. Es zeigte sich dabei, daß die Reaktion in vielen Fällen als positiv angesehen werden mußte, wenn auch die Form der Kristalle nicht in allen Teilen ganz mit der von Cammidge angegebenen übereinstimmte, und die Lösungszeit mehrere Minuten betrug, ja selbst in Fällen, in denen die Kontrollprobe positiv ausfiel. Die positive Reaktion konnte demnach in den Fällen 2, 3, 9, 10, 11, 12, 15 a, 16, 17, 17 b, 24, 25, 26, 27, 30, 31, 31 a d. i. in 18 von den ausgeführten Proben nachgewiesen werden. Die Fälle 28, 29, 32 und 36 a kann man wohl auch noch zu den positiven rechnen, wenn auch die Kristalle erst nach dem Umkristallisieren erhalten wurden. In den Fällen 4, 18 und 20 waren die Kristalle unlöslich in 33 proz. H_2SO_4, in Fall 15 schwerlöslich, während die Kristalle von 29 a von Glykose herstammten, vielleicht auch die von Fall 15.

Da mehrere Autoren die Glykuronsäure als die Ursache der Reaktion ansehen, so wurde auch in einigen Fällen die Reaktion nach Tollens mit Naphthoresorzin und Salzsäure ausgeführt. Bei der Ausführung dieser Reaktion fügt man zu 5 ccm Harn 0,5 ccm einer 1 proz. alkoholischen Naphthoresorzinlösung und 5 ccm HCl (spez. Gew. 1,19), kocht 1 Minute, läßt 4 Minuten stehen, kühlt ab und schüttelt dann mit Aether. Nach Mandel und Neuberg (35 und 36) färbt sich bei Vorhandensein von Glykuronsäure (und auch bei einigen anderen Aldehydsäuren) die Aetherschicht blau, blauviolett, rotviolett, mitunter auch rot. Diese Reaktion kam in 8 Fällen (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 31 a) zur Ausführung und zwar sowohl mit Urin direkt vor der Behandlung mit dreibasischem Bleiazetat als auch mit Urin nach dieser Behandlung und der Entfernung des Bleies. Stets färbte sich die Aetherschicht rotviolett, sowohl im Urin vor der Behandlung mit Bleiazetat als auch in derselben nach Hinzufügen von Bleiazetat und Ausfällen des Bleies. Daraus geht zweifellos hervor, daß, wie dies auch von mehreren Autoren betont wird, die Behauptung von Cammidge, daß durch Hinzufügen von Bleiazetat die Glykuronsäure entfernt wird, nicht zutrifft. In allen diesen 8 genannten Fällen wurden übrigens Kristalle erhalten, wenn auch in den Fällen 28 und 29 erst nach dem Umkristallisieren, so daß der Ausfall der Reaktion als positiv

angesehen werden mußte. Wenn Glykuronsäure die Ursache oder eine der Ursachen der Cammidge-Reaktion ist, so muß beim künstlichen Hervorrufen dieses Stoffes im Harn ein vorher negativ reagierender Urin eine positive Reaktion geben. Zu diesem Zwecke wurden zunächst zwei Versuche bei einem anderthalbjährigen 26 kg schweren Doberman-Pinscher (Fall 36) gemacht. Die zuerst erhaltene Reaktion war völlig negativ, die zweite (36 a) zeigte dagegen eine geringe Ausscheidung von rundlichen gelben Formen, die sich nach Erwärmung in Kristallrosetten umwandelten. Die Kontrollprobe war negativ. Am 13. Juni nachmittags 4 Uhr erhielt dieser Hund mittelst Schlundrohr 20 Tropfen Ol. Menthae piperitae, gelöst in Spiritus + Aqua. Der Urin des anderen Morgens, ungefähr 7 Uhr ergab eine negative Cammidge-Reaktion. Da die Menge des verabreichten Menthols scheinbar zu gering war, um den Gehalt an Glykuronsäure so zu erhöhen, daß ein positiver Ausfall der Reaktion zu erwarten war, wurde 16 Tage später ein zweiter Versuch ausgeführt. Demselben Hund wurden 5 Uhr nachmittags 4 ccm Spiritus camphoratus subkutan injiziert. Der Urin des anderen Morgens ergab eine, wenn auch nicht starke, positive Reaktion nach Cammidge. Die Kontrollprobe war negativ. Das Präzipitat bei der vollständig ausgeführten Probe betrug beinahe 1 ccm und bestand neben ziemlich viel Unreinlichkeiten aus Kristallen, meist Rosetten von dicht aufeinander liegenden, haarartigen, geschlängelten Nadeln und einigen schönen Büschelformen. Sie lösten sich in 33 proz. Schwefelsäure in $^1/_2$ bis 1 Minute auf. Die Tollens'sche Reaktion, mit diesen Kristallen ausgeführt, fiel positiv aus, so daß hier wohl die Annahme berechtigt ist, daß der erhöhte Glykuronsäuregehalt im Urin (in diesem Falle Campho-Glykuronsäure oder Uramido-Campho-Glykuronsäure) die positive Reaktion verursacht hat.

Da Herz und Willheim, Pekelharing und Van Hoogenhuyze die positive Cammidge-Reaktion auf erhöhte Zuckerzufuhr zurückführen, demnach alimentären Ursprungs halten, wurden auch noch bei demselben Hund zwei Fütterungsversuche mit Glykose gemacht. Am 5. Juni erhielt der Hund außer seinem gewöhnlichen Futter 75 g Glykose. Der Urin desselben Abends und vom anderen Morgen ergab mit der Cammidge'schen Methode keine Kristalle, sondern nur einen flockigen Niederschlag, etwas mehr als im Fall 36 a. Die Kontrollprobe war negativ. Fünf Tage später wurde die Probe bei demselben Hund wiederholt mit 100 g Glykose, welche nachmittags 2 Uhr eingegeben wurde. Der Urin des anderen Morgens reagierte jedoch voll-

kommen negativ; auch bei der Kontrollprobe erhielt man keine Kristalle.

Betrachtet man noch endlich die Resultate der angeführten Reaktionen vom klinischen Standpunkte aus und berücksichtigt man dabei den Zustand der Tiere, mit deren Urin die Reaktion ausgeführt wurde, so ergibt sich daraus, daß sich die Untersuchungen im ganzen auf 36 Hunde erstreckten. Von diesen 36 Hunden waren 28 gesund, sie zeigten keinerlei Symptome von irgend einer inneren Krankheit. Die meisten der Hunde waren in Behandlung für leichtere chirurgische Affektionen oder parasitäre Hautleiden. Pankreasaffektionen konnten hier jedenfalls ausgeschlossen werden. Bei 28 gesunden Tieren war 12 mal eine positive Reaktion eingetreten. Bei 2 Hunden war sie je zweimal negativ (5, 5 a und 7, 7 a) bei einem anderen (Fall 15) einmal zweifelhaft und einmal positiv; im Fall 17 wurde zweimal ein positives und einmal ein negatives Resultat erhalten; Fall 29 reagierte einmal negativ (oder zweifelhaft) und das andere Mal ebenfalls negativ.

Bei den übrigen 8 Tieren handelte es sich um verschiedene Krankheiten. In allen diesen Fällen, mit Ausnahme von Fall 9, wurde die Autopsie vorgenommen.

Fall 2 (positive Reaktion) 4 jähriger Schäferhund. Pathologisch-anatomische Diagnose: Dilatatio cordis, chronische bilaterale parenchymatöse Nephritis. Die Leber zeigt mikroskopisch viel Glykogeninfiltration.

Fall 9 (positive Reaktion) 5 jähriger Zughund. Poliklinische Diagnose: Enteritis catarrhalis chronica. Hund wurde nicht mehr beobachtet.

Fall 12 (positive Reaktion) 1 jähriger Schäferhund. Klinische Diagnose: Eczema diffusum chronicum. Wegen Verschlimmerung des Hautleideus wird Hund mit Magnesiumsulfat (intraperitoneal) getötet. Pathologisch-anatomische Diagnose: Enteritis catarrhalis chronica. Pankreas zeigte zwei kleine frische Blutungen. Die Möglichkeit, daß diese beiden Blutungen durch die Injektionsnadel hervorgerufen sind, ist aber nicht ausgeschlossen, zumal andere Pankreasveränderungen nicht konstatiert werden konnten.

Fall 14 (negative Reaktion) 5 jähriger Boxer. Klinische Diagnose: Lactatio abnormalis. Hund stirbt nach Heilung derselben plötzlich. Sektionsbefund negativ.

Fall 15 (zweifelhafte Reaktion) $7^1/_2$jähriger Zughund. Pathologisch-anatomische Diagnose: Pericarditis fibrinopurulenta, Oedema pulmonis.

Fall 21 (negative Reaktion) 9 jähriger Zughund. Pathologisch-anatomische Diagnose: Peritonitis chronica. Hypertrophia prostatae. Myocarditis chronica.

Fall 22 (negative Reaktion) 9 jähriger Boxer. Pathologisch-anatomische Diagnose: Myodegeneratio cordis und Enteritis haemorrhagica acuta. Degeneratio parenchymatosa renum. Pankreas normal.

Fall 23 (negative Reaktion) 9 jähriger Zughund. Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose: Hydrops anasarca, Hydrothorax, Peritonitis fibrinosa, Degeneratio hepatis, Pericarditis chronica.

Daraus ist zu ersehen, daß in diesen 8 verschiedenen Krankheitsfällen dreimal eine positive Reaktion erhalten wurde, viermal eine negative, während ein Fall zweifelhaft reagierte. Um nun diese Resultate in irgendeine Verbindung mit den jeweilig vorliegenden Krankheitszuständen zu bringen, erscheint mir deshalb ausgeschlossen, da unter normalen Umständen auch bei gesunden Tieren nahezu die Hälfte der Fälle positiv reagierte und die Resultate der Reaktionen sowohl nach Kristallform als nach Löslichkeit mit denen von gesunden Tieren keinerlei Unterschied zeigten.

Fasse ich nun die Resultate meiner Untersuchungen zusammen, so erscheinen folgende Schlüsse berechtigt:

1. Die Reaktion von Cammidge, nachgeprüft beim Hund, ist bei dieser Tierart von keinem Wert für die Erkennung von Pankreaserkrankungen, weil sie auch bei vollkommen gesunden Tieren nahezu in der Hälfte der Fälle positiv ausfällt.

2. Die Beurteilung der Reaktion ist eine sehr schwierige, zumal die Kristallform variabel und die Lösungszeit in 33 proz. Schwefelsäure in den meisten Fällen größer ist als die von Cammidge für den Menschen angegebene. Außerdem ist auch die Ausführung der Probe eine ziemlich zeitraubende.

3. Die Kontrollprobe enthält in den meisten Fällen Kristalle, die nach ihrer Form und Löslichkeit in 33 proz. Schwefelsäure und in heißem Wasser nicht von denen der vollständig ausgeführten Probe zu differenzieren sind. Hieraus geht hervor, daß die Kontrollprobe nicht den an sie gestellten Forderungen entspricht, d. h. daß der positive Ausfall derselben nicht immer auf das Vorhandensein von Glykose hinweist.

4. Als Ursache der Reaktion kann Glykuronsäure nicht in allen Fällen ausgeschlossen werden, da bei einem Hund, dessen Urin vorher keine Kristalle lieferte, nach einer subkutanen Injektion von 4 g Spiritus camphoratus leicht lösliche Kristalle erhalten wurden.

Literaturverzeichnis.

1) Cammidge, P. J., The Lancet. 19. March 1904. Brit. med. journ. 13. March 1906. Edinb. med. journ. 1907. p. 129. Brit. med. journ. 2. Juli 1910. — 2) Ham, Ch. and Cleland, J. B., The Lancet I. 1904. p. 1378, 1459, 1750. — 3) Lowat Evans, M., Brit. med. journ. 24. Febr. 1906. — 4) Haldane, P. S., Edinb. med. journ. 1906. p. 418. — 5) Chalmers Watson, The clinical value of the pancreatic reaction in the urine, based on over 250 analyses. Brit. med. journ. 11. April 1908. — 6) Russel, W., The „Pancreatic Reaction“ in abdominal disease. Brit. med. journ. 2. Juli 1910. — 7) Eichler, Felix, Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 25. 1909. Nr. 8. — 8) Eloesser, L., Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1907. 18. — 9) Caro, L. und Wörner, E., Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 8. — 10) Krienitz, W., Arch. f. Verdauungskrankh. 1909. Bd. 15. — 11) Roth, Nikolaus, Zeitschr. f. klin. Med. 1909. S. 222. — 12) Schmidt, J. E., Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1909. Bd. 20. — 13) Kehr, Hans, Ebendas. — 14) Koch, Tijdschrift voor Geneeskunde. 12. April 1913. — 15) Schum, O. und C. Heyler, Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 37 u. 40. — 16) Ellenbeck, Hans, Biochem. Zeitschr. 1910. Bd. 24. — 17) Herz, A. und Willheim, R., Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24. 1911. Nr. 40. — 18) Langen, Ernst, Ebendas. 1913. Nr. 9. — 19) Cartier, L., Essai critique sur la valeur de la réaction de Cammidge. Thèse de Paris. 1909. — 20) Grimbert, L. et Bernier, R., Journ. de pharm. et de chir. 1909. p. 529. La Presse méd. 14. September 1910. — 21) Mayesima, J., Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1913. S. 403. — 22) Deaver, John B., Chronic pancreatitis, its symptomatology, diagnosis and treatment. The journ. of the amer. med. assoc. 1911. Vol. 56. p. 1079 (nach Mayesima). — 23) Wilson, Clinical experiences with the Cammidge reaction. Surgery, gynecology and obstetrics. August 1910 (nach Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 1. p. 32). — 24) Kinney, Lyell C., Amer. journ. of the med. sciences for Dec. 1910 (nach Med. Record. 21. Jan. 1911. p. 114). — 25) Wynhausen, O. J., Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1909. p. 1148. — 26) Filippo, H., Ibidem. 1910. Bd. 2. p. 2081. — 27) Laméris, H. J. en van Hoogenhuyze, C. J. C., Ibidem. 1914. 2. helft. Nr. 11. — 28) Salkowski, E., Berliner klin. Wochenschr. 29. April 1895. — 29) Smolenski, K., Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 60. — 30) Neuberg, C., Biochem. Zeitschr. 1912. Bd. 43. S. 505. — 31) Pekelharing, C. A. und van Hoogenhuyze, C. J. C., Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 61. S. 151. — 32) Van Hoogenhuyze, C. J. C. und Nagasaki, P., Over den involved van de voeding op den uitslag v. d. reactie van Cammidge. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1. helft. No. 15. p. 1260. —

33) Preller, A., Ueber Diabetes mellitus beim Pferd. Inaug.-Diss. Bern 1908. — 34) Wester, J. J., De Cammidge-reactie by honden. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde. 1914. Deel 41. No. 6. — 35) Mandel, J. A. und Neuberg, C., Naphthoresorzin als Reagens auf einige Aldehyd- und Ketosäuren. Biochem. Zeitschr. 1908. Bd. 22. S. 148. — 36) Neuberg, C. und Lachmann, S., Ueber ein neues Verfahren zur Gewinnung von Glykuronsäure. Ebendas. Bd. 24. S. 416. — 37) Krämer, Chr., Ueber die Brauchbarkeit des Saffranins zum Nachweis des Traubenzuckers im Harn der Haustiere. Inaug.-Diss. München 1915. — 38) Spaeth, Eduard, Untersuchung des Harns. 1912. 4. Aufl.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Date Due



